This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

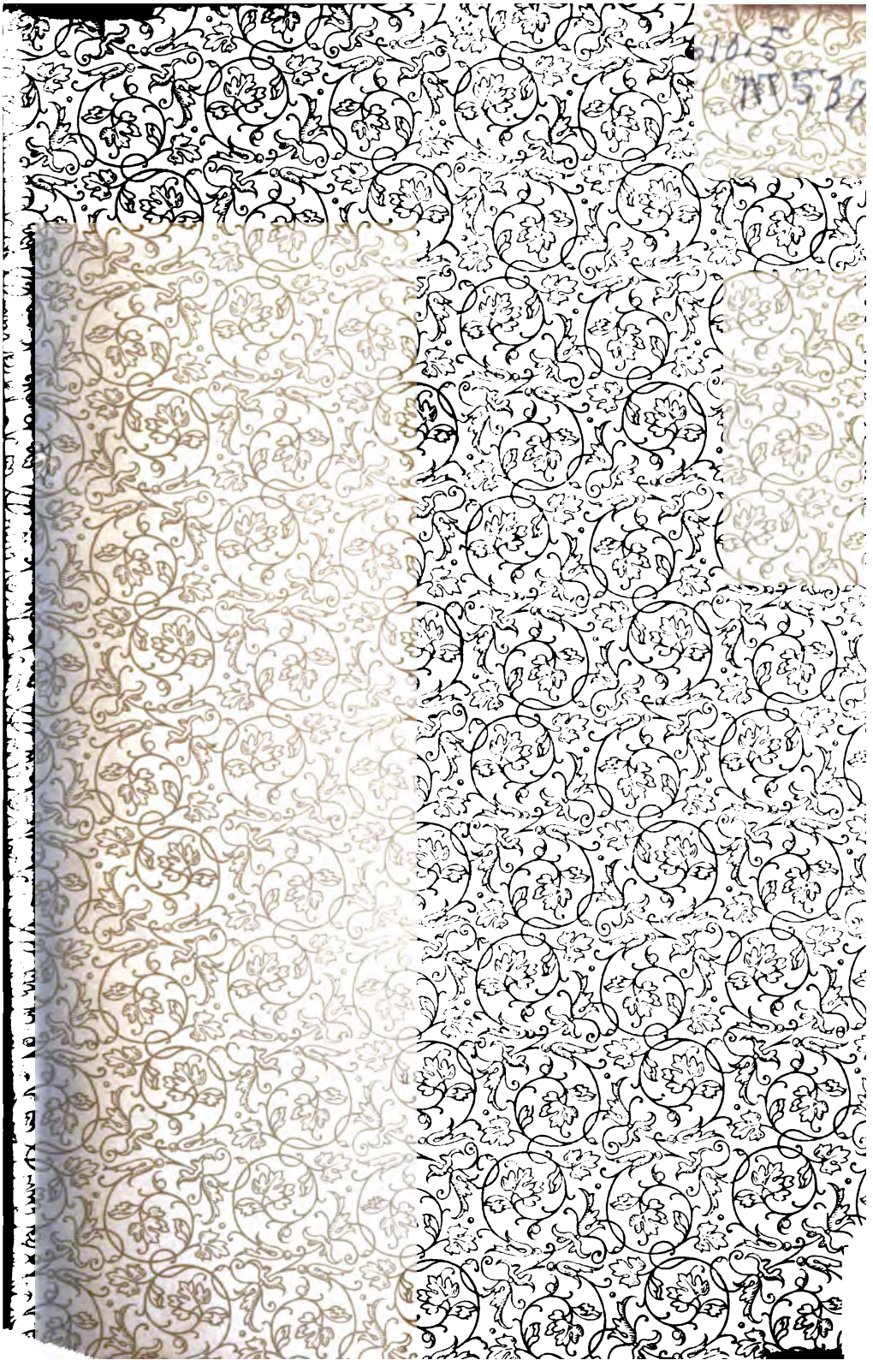
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.



MEDIZINISCHE JAHRBÜCHER

77036

HERAUSGEGEBEN

VON DER

K. K. GESELLSCHAFT DER ÄRZTE

REDIGIRT

VON

S. STRICKER.

JAHRGANG 1874.

WIEN 1874.

WILHELM BRAUMÜLLER

K. K HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER.

INHALT.

Seite

Ueber die Centra der Gefäss- und Uterusnerven. Von Dr. Wilhelm Schlesinger. (Mit einer Tafel) 1

Untersuchungen über die Athemnerven-Centra. Von Dr. Procop Rokitansky 31

Ueber die Wechselbeziehungen zwischen der Netzhaut und der Hautfarbe einiger Thiere. Von M. G. Pouchet aus Paris 42

Die Hemmung der Darmbewegung durch den Nervus splanchnicus. Von Dr. S. v. Basch, Privat-Docent an der Universität in Wien. (Mit einer Tafel) 45

Untersuchungen über das Septum atriorum des Frosches und des Kaninchens. Von Dr. J. Champneys aus London 67

Ueber die Function der Bogengänge des Ohrlabyrinthes. Von Dr. Jos. Breuer in Wien 72

Erklärung 125

Ueber Cysten an der hinteren Blasenwand bei Männern. Von Dr. Josef Englisch, Privat-Docent der Chirurgie an der Universität in Wien. (Mit zwei Tafeln) 127

Untersuchung kranker Knochen. Von Dr. Andrea Ceccherelli aus Florenz 156

Untersuchungen der mikroskopischen Zusammensetzung der Lochien. Von Dr. Carl Rokitansky jun., Privat-Docent für Geburtshilfe und Frauenkrankheiten und ordin. Arzt der allgemeinen Poliklinik in Wien 161

Beiträge zur Theorie des Fiebers bei embolischen Processen. Von Dr. Giuseppe Colasanti aus Rom 179

Die Anatomie eines Doppelmonstrums. Von Dr. S. H. Scheiber, gew. Prosector der Eforie-Spitäler und Chef des travaux anatomo-pathologiques an der medizin. Facultät zu Bukarest. (Mit einer Tafel) 187

Ueber die Tuberkelbildung. Von C. Heitzmann 217

Histologische Studien über genuine croupöse Pneumonie. Von Dr. M. Heilter 249

Seite

Ueber eine eigenthümliche Zeichnung im Hyalinknorpel. Mitgetheilt von Dr. Ludwig Loewe 257

Beiträge zur Kenntniss der Antiarinwirkung auf die Kreislaufsorgane. Von Dr. Carl von Schroff jun. 259

Ueber die Primitivgeschwülste der Dura mater. Vorläufige Mittheilung von G. Bizzozero in Turin und C. Bozzolo in Mailand. (Mit 3 Tafeln) 284

Ueber den Einfluss des Chloralhydrats auf die Reizbarkeit des Nervensystems. Von Dr. Prokop Rokitansky 294

Zur Histologie des Bindegewebes. Von Dr. Ludwig Loewe. (Mit 1 Tafel und 5 Holzschnitten) 303

Ein Beitrag zur Kenntniss der entzündlichen Veränderung des Gehirns. Von Dr. Andrea Ceccherelli aus Florenz 343

Ueber das Verhalten des Neurins gegen Eiweisskörper. Von Julius Mauthner 347

Ueber Callusbildung. Von Dr. J. Hofmokl, Privat-Docent der Chirurgie in Wien. (Mit 2 Tafeln) 349

Ueber das Vorkommen von adenoider Substanz in der menschlichen Kehlkopfschleimhaut. Von Dr. M. Heitler 374

Untersuchungen über den Eiterungsprocess. Von S. Stricker. (Mit 1 Tafel und 4 Holzschnitten) 377

Zur Anatomie des menschlichen Schädels. Von Dr. C. Zuckerkandl 417

Ueber Thermometrie des Uterus und ihre diagnostische Bedeutung. Von Dr. Wilhelm Schlesinger, Privat-Docent für Gynäkologie an der Wiener Universität 427

Beobachtungen über die ersten Entwicklungsphasen von Pelobates fuscus. Von Dr. M. G. Moquin-Tandon. (Mit 2 Holzschnitten) 442

Ein Beitrag zur Kenntniss der ersten Allantoisbildung. Von Dr. Marco Olivetti. (Mit 1 Tafel) 447

Zur Reform des pädiatrischen Unterrichtes an den deutschen Universitäten. Von D. J. Eisenschitz, Privat-Docent an der Universität in Wien I

Ueber die Centra der Gefäss- und Uterusnerven

von

Dr. Wilh. Schlesinger.

(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie in Wien.)

Mit 1 Tafel.

In früheren Untersuchungsreihen gewonnene Erfahrungen haben schon darauf hingewiesen, dass das Studium der Contractionen des Uterus zu einer gleichzeitigen Betrachtung des Verhaltens der Gefässe auffordert.

Nicht nur deshalb, weil die Bewegungen des Uterus in inniger Abhängigkeit von den jeweiligen Zuständen der Circulation stehen, sondern weil sich Anhaltspunkte für die Vermuthung darboten, dass die Innervation des Gefässsystems und der Gebärmutter nach denselben Gesetzen, ja vielleicht von denselben Punkten des Centralnervensystems aus vor sich gehe.

Es ist ja unter Anderem gezeigt worden, dass dieselben Reize, welche in directer oder reflectorischer Einwirkung auf die Gefässnervencentra im Gehirne den Blutdruck steigern, auch die Muskulatur des Uterus in Contraction zu versetzen vermögen.

Durch neuere Experimente, welche ich im Laufe des letzten Jahres angestellt habe, ist nun die Gleichartigkeit im Verhalten der Nervencentra des Uterus und der Gefässe gegen bestimmte Reize in der That demonstrirt worden, und es hat sich überdies ergeben, dass die räumliche Anordnung dieser Centra bisher nicht genau ermittelt worden ist.

Auf diese Experimente nun stützt sich die vorliegende Abhandlung. Im Eingange jedoch erlaube ich mir historisch darzulegen, durch welche Hilfsmittel und in welcher Reihenfolge die Ermittlung jener Centra bisher überhaupt erfolgt ist.

Als Fundamentalbeobachtung in dieser Richtung gilt zunächst, dass nach Abtrennung des Rückenmarkes vom Hirne der Blutdruck im Aortensysteme von seiner früheren Höhe auf einen sehr niedrigen Werth herabsinkt. Die Thatsache an und für sich war schon A. v. Bezold [1]) bekannt. Allein dieser Autor hat mit grossem Fleisse die Behauptung vertreten, dass nicht die Lähmung der Vasomotoren, sondern die verminderte Triebkraft des Herzens nach der Durchschneidung des Halsmarkes die Spannung des Blutes im Aortensysteme herabdrücke. Durch die Untersuchungen von Ludwig und Thiry[2]) wurde aber die Erklärung, welche Bezold eine „entfernte und gesuchte" nannte, über jeden Zweifel sichergestellt.

L. und Th. haben nachgewiesen, dass nach galvanokaustischer Durchtrennung sämmtlicher Rami cardiaci die elektrische Reizung des peripheren Stumpfes des durchschnittenen Halsmarkes noch alle jene Erscheinungen gesteigerter Herzthätigkeit hervorruft, wie sie nach Bezold's Ansicht allein durch das von ihm im Gehirne entdeckte excitomotorische Herznervensystem, respective durch Vermittlung jener nun durchschnittenen Nerven hätte bewirkt werden sollen. Sie haben ferner gezeigt, dass dieselbe Steigerung der Herzthätigkeit wie durch die Reizung des Halsmarkes auch dann eintritt, wenn man die Aorta thoracica zusammendrückt — und sie haben schliesslich dargethan, dass während der Reizung des Halsmarkes, in dem Maasse als der Druck in der Carotis stieg, und die Herzaction sich steigerte, die kleinen Arterien sich allerorts bis zum Verschwinden ihrer Lichtung verengerten.

Nach diesen Untersuchungen war es also wahrscheinlich geworden, dass der normale Tonus der Gefässe von der stetigen Erre-

---

[1]) Bezold, Untersuchungen über die Innervation des Herzens. Leipzig 1863. II. Abth.

[2]) Ludwig und Thiry, Ueber den Einfluss des Halsmarkes auf den Blutstrom. Wiener Akad. Sitz. Ber. XLIX. Bd. p. 421.

gung eines im Gehirn befindlichen vasomotorischen Centrums abhängig ist, und durfte ferner der vermehrte Widerstand in den Arterien als ein völlig hinreichender Grund für die Blutdrucksteigerung angesehen werden. Damit war es auch begreiflich, dass nach Eliminirung dieses Centrums durch Abtrennung der Medulla oblongata vom Rückenmarke der Gefässtonus verloren geht, der Blutdruck durch raschen Wiederabfluss des Blutes, das mit jedem Herzschlage in die Arterie geworfen wurde, von seiner früheren Höhe plötzlich herabsinkt.

Eine weitere Stütze für die Existenz des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata hatte man in den Veränderungen gefunden, welche durch tiefere Störungen des Blutgaswechsels in der Circulation gesetzt werden.

Schon John Reid[1]) fand, dass wenn man bei einem Hunde die Art. cruralis mit einem Hämadynamometer in Verbindung setzt, das Quecksilber in demselben, wenn das Thier am Athmen verhindert wird, eine Zeit lang steigt. John Reid schreibt dieses Steigen dem Umstande zu, dass es für das dunkle CO_2 reichere Blut schwieriger ist durch die Capillaren des Körpers zu kommen.

Brown-Séquard[2]) hingegen leitete das Ansteigen des Drukkes von der excitirenden Wirkung ab, welche das CO_2 reichere Blut auf das Herz ausübt. Eine ähnliche Deutung hat auch Traube[3]) der Erscheinung gegeben, welche er im Jahre 1863 beobachtete. Er sah bei curarisirten Thieren, denen nach Durchschneidung der Vagi Einblasungen eines kohlensäurehaltigen Gasgemenges gemacht wurden, den Blutdruck in die Höhe gehen und meinte, dass die Kohlensäure erregend auf das musculomotorische Nervensystem des Herzens wirke. Erst Thiry[4]) hat die Anschau-

[1]) Kritische und experimentelle Untersuchungen des Nerveneinflusses auf die Erweiterung und Verengerung der Blutgefässe. Gust. Roever. Rostock 1869. Preisschrift p. 7.

[2]) Experimental researches 1853 p. 119.

[3]) Traube, Mediz. Central-Zeitung 9. Dec. 1863.

[4]) Thiry, Ueber das Verhalten der Gefässnerven bei Störungen der Respiration. Centralbl. 1864, Nr. 46, p. 722.

ung vertreten, welche heute die massgebende ist. Er sah an curarisirten Säugethieren bei Unterbrechung der künstlichen Respiration alle kleineren Arterien bis zum Verschwinden ihres Lumens contrahirt und glaubte auf Grund nicht mitgetheilter weiterer Experimente behaupten zu können, dass das Zustandekommen dieser Contractionen in einer Erregung vielleicht sämmtlicher Gefässnerven vom centralen Nervensysteme aus (Medulla oblongata) seine Begründung finde.

Thatsächlich hat diesen Beweis jedoch, ein Jahr später, zuerst Traube [1]) geführt. Wenn er bei narkotisirten Thieren, denen er das Mark zwischen dem ersten und zweiten Halswirbel zerquetscht und die Vagi durchschnitten hatte, die künstlich erhaltene Respiration suspendirte, dann ging der Druck „nur unbedeutend, oder gar nicht mehr in die Höhe.“ In der Erklärung dieser Erscheinung schloss sich nun Traube selbstverständlich der schon von Thiry ausgesprochenen Vermuthung an, indem auch er seine Beobachtungen zur Bekräftigung des Satzes heranzog, dass das Ansteigen des arteriellen Blutdruckes bei der Sistirung der Athmung durch Erregung des in der Medulla oblongata gelegenen vasomotorischen Nervencentrums, respective durch die hiedurch bedingte Contraction der kleinen Arterien zu Stande komme.

Auf einem anderen Wege, aber im gleichen Sinne haben diese These von Bezold und Gscheidlen [2]) gestützt. Diese Forscher führten ihre Versuche in der Weise aus, dass sie durch Abschnürung des blosgelegten Herzens bei curarisirten Thieren das Gefässsystem von den Herzkammern vollständig absperrten. Wenn sie nun den Blutdruck gleichzeitig im Aorten- und im Venensystem maassen, so ergab sich, dass bei unversehrtem Rückenmarke ein bis zwei Minuten nach der Abschnürung des Herzens die Differenz zwischen arteriellem und venösem Blutdrucke aus allen Versuchen im Mittel gleich Null war, dagegen bei durchschnittenem Halsmarke der arterielle Druck den venösen um 43 Mm. übertraf. Die Verfasser schlossen hieraus, dass nach Abschnürung des Herzens das Blut aus dem arteriellen in das venöse System nicht blos durch die Elastizität der Gefässwände,

[1]) Traube, Ueber periodische Thätigkeitsäusserungen des vasomotorischen und Hemmungsnervencentrums. Centralbl. 1865, Nr. 56.

[2]) Bezold und Gscheidlen, Ueber die Locomotion des Blutes durch die glatten Muskeln der Gefässe. Untersuchungen aus dem physiol. Laborat. in Würzburg. Leipzig 1867.

sondern durch eine vitale Contraction der Gefässmuskeln hinübergetrieben werde, sofern nämlich das Rückenmark nicht durchschnitten sei, und demnach die, durch die Aufhebung der Circulation bedingte Erregung des vasomotorischen Nervencentrums noch auf die Gefässmuskeln wirken könne.

Während demnach Bezold, wie auch aus der eben citirten Arbeit hervorgeht, seine ursprüngliche irrthümliche Auffassung über Gefässtonus nach den bekanntgewordenen Arbeiten Ludwig und Thiry's berichtigte [1]), hat Pokrowsky [2]) noch einmal den Versuch gemacht die Blutdrucksteigerung bei der Erstickung auf eine durch die letztere bedingte, verstärkte Herzaction zurückzuführen. Pokrowsky konnte nämlich bei der Sistirung der Athmung zunächst keine Verengerung, sondern eher eine Erweiterung der Gefässlumina beobachten, welche der Zeit nach mit der Pulsvermehrung und Drucksteigerung zusammenfiel. Erst nachträglich sah er die Gefässe sich bis zum vollständigen Verschluss ihres Lumens entleeren, wobei der Druck bedeutend abfiel. Die Gefässe verhielten sich also nach Pokrowsky anfangs ganz passiv. Es wird vielmehr, meinte er, sowohl in Folge der im Herzen selbst eingeflochtenen motorischen Centra, namentlich aber in Folge Erregung des im Rückenmarke gelegenen Herzcentrums, die Herzthätigkeit anfänglich erhöht, um später theilweise in Folge der Vagusreizung wieder herabgesetzt zu werden.

Diesen Angaben Pokrowsky's gegenüber haben jedoch nicht nur die Brüder M. und E. Cyon [3]), durch eine im Laboratorium des Prof. Dubois-Reymond ausgeführte Untersuchungsreihe die Richtigkeit der Deutung, welche Ludwig und Thiry den Bezold'schen Versuchen gegeben haben, neuerdings ausser allen Zweifel gestellt, sondern es haben auch Adamück und Kovalevsky [4]) den Widerspruch Pokrowsky's völlig unbegründet gefunden, indem sie sehr

[1]) Im Centralblatt 1865 p. 817—833 sagt Bezold: „Ludwig und Thiry haben mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit gezeigt, dass der von mir entdeckte, durch das Rückenmark vermittelte ungeheure Einfluss des Gehirnes auf den Blutstrom und die Herzbewegung mindestens zu einem sehr grossen Theile auf Rechnung des vasomotorischen Nervensystems kommt."

[2]) Centralblatt 1865 p. 801.

[3]) Centralblatt 1866 p. 801.

[4]) Centralblatt 1868 Nr. 37.

wohl eine erhöhte Contraction der Gefässmuskeln während der Erstickung beobachten konnten. Allein bezüglich der Frage, ob die Erregung, welche diese Contraction hervorruft, ausschliesslich centralen Ursprungs sei, konnten sie sich an Thiry und Traube nicht unbedingt anschliessen. Sie sahen nämlich auch nach Durchschneidung des Halsmarkes, bei dem Aussetzen der künstlichen Athmung den Blutdruck in die Höhe gehen, allerdings stets später als bei unversehrtem Marke, zum Theile erst zwei bis drei Minuten nach der Sistirung der Ventilation. Sie glaubten daher, dass man bei der Erstickung die Ursache des vermehrten Tonus der Gefässe nicht einzig und allein in der Erregung eines höher als der Atlas gelegenen vasomotorischen Centrums zu suchen habe, sondern dass die bei der Erstickung gesetzten Veränderungen auch peripher, auf die Gefässmuskulatur selbst, erregend einzuwirken vermögen.

Man sieht also, dass, für Säugethiere [1]), mit Ausnahme der genügend widerlegten Angaben Pokrowsky's, alle anderen Autoren auf diesem Gebiete in der Annahme eines oberhalb des Atlas gelegenen vasomotorischen Centrums übereinstimmen.

In derselben Region sucht man aber nicht nur das tonische, sondern auch das Reflexcentrum für die Gefässnerven. Auch diesmal war es Bezold [2]), welcher die hieher gehörigen Erscheinungen zum grossen Theile beobachtet, dieselben aber wieder auf das von ihm im Gehirne vermuthete excitirende Herznervensystem bezogen hat.

„Wenn man," sagt Bezold [3]), „bei Hunden oder Kaninchen, bei denen die Vagi durchschnitten sind, entweder auf mechanischem oder elektrischem Wege irgend einen mit dem Centralnervensystem in Verbindung stehenden sensiblen Nerven erregt, so steigt der Blutdruck und die Pulsfrequenz dieser Thiere unmittelbar nach der Reizung bedeutend. Diese Steigerung wächst mit der Stärke der mechanischen oder elektrischen Erregung der Gefühlsnerven. Sie tritt

[1]) Für Frösche hat Goltz (Virchow's Archiv Bd. 29) den Beweis angestrengt, dass der Tonus der Gefässe auch vom Rückenmarke beeinflusst wird.

[2]) Untersuchungen über die Innervation des Herzens. Zweite Abtheilung, Kap. 6.

[3]) l. c. p. 276.

nur dann ein, wenn das grosse Hirn noch im Zusammenhang mit dem unversehrten, im verlängerten Marke sitzenden, motorischen Herznervensysteme steht.«

Aus diesem Citate ist schon klar ersichtlich, dass Bezold ursprünglich eben so wie die normale Spannung im Aortensysteme, auch die reflectorische Blutdrucksteigerung nach Reizung sensibler Nerven auf die durch letztere bedingte, verstärkte Herzaction zurückgeführt hat. Diese reflectorische Blutdrucksteigerung auf Reizung sensibler Nerven fehlte aber nach Bezold nicht nur bei einfacher Durchschneidung des Halsmarkes zwischen Occiput und Atlas, sondern sie blieb auch dann aus, wenn die mit dem Rückenmarke intact gebliebene Medulla oblongata blos vom Grosshirne vollständig abgetrennt wurde. Es gab also nach Bezold im Rückenmarke der Säugethiere nicht nur keine reflectorische Verknüpfung zwischen sensiblen Nerven der Extremitäten und den motorischen Herznerven, sondern er konnte auch einfache Reflexübertragungen von sensiblen Nerven auf das von ihm in der Medulla oblongata vermuthete excitirende Herznervensystem ausschliessen. Die Erregung der Gefühlsnerven wirkt, das sieht Jeder, sagt Betzold, mittelst des Sensoriums auf die Herzbewegungen.

Ganz abgesehen von der Frage, ob wirklich die Mitwirkung des Sensoriums, respective der Grosshirnlappen bei der Uebertragung der sensiblen Reize auf die Medulla oblongata unerlässlich sei, war es nach dem Erscheinen der Arbeit von Ludwig und Thiry schon von vornherein sehr wahrscheinlich, dass die Blutdrucksteigerung nach Reizung sensibler Nerven ebenfalls nur als Effect einer reflectorischen Erregung des vasomotorischen Centrums im Gehirne resp. einer Vermehrung der Widerstände in der Strombahn aufgefasst werden könne.

Noch besonders haben dies Asp und Lovén nachgewiesen. Lovén [1]) liess im Gegensatze zu Bezold die Vagi bei seinen Experimenten unverletzt und beobachtete überdies das Verhalten einiger kleiner Arterienstämme während der Reizung des sensiblen Nerven. Es zeigte sich, dass während der Reizung die Zahl der Herzschläge

---

[1]) Chr. Lovén, Ueber die Erweiterung von Arterien in Folge einer Nervenerregung. Arbeiten aus der physiolog. Anstalt zu Leipzig v. Jahre 1866. Leipzig 1867.

beträchtlich abnahm, der Blutdruck aber trotzdem sehr bedeutend in die Höhe stieg. Wenn nun trotz verlangsamten Herzschlages der Blutdruck beträchtlich gestiegen war, so hatten sich auch die sichtbaren Arterienstämmchen bis zum Verschwinden ihrer Lichtung verengert.

Es war damit erwiesen, dass das Ansteigen des Blutdruckes bei der Reizung sensibler Nerven nicht von einer Erhöhung der Herzthätigkeit, sondern von einer Vermehrung der Widerstände in der Strombahn abhängig war. Bei durchschnittenem Halsmarke hat Lovén seine Experimente nicht angestellt. Gestützt auf die Versuche Bezold's glaubt er aber ebenfalls, dass der Ort der nervösen Centralstelle, an dem die Uebertragung der Reflexe stattfindet, nicht im Rückenmarke, sondern in der Medulla oblongata zu suchen sei.

Direct glaubte dies Ditmar [1]) durch zahlreiche Experimente erwiesen zu haben, indem er gleichzeitig die Anschauung Bezold's, dass das Sensorium für die Uebertragung der Reize unerlässlich sei, als eine irrige darstellte. Als ich es unternahm, sagt Ditmar, diese Beobachtungen zu wiederholen, fand ich gleich beim ersten Versuch zu meinem grossen Erstaunen, dass nach der Trennung des Grosshirnes von der Medulla oblongata die heftigste mechanische oder elektrische Reizung des Nervus ischiadicus auf den Blutdruck in der That ohne alle Wirkung blieb. Als ich aber, um zu sehen, ob die Reizung des Rückenmarkes dasselbe negative Resultat gäbe, den Wirbelkanal öffnete, da bemerkte ich, dass der Durasack prall mit Blut gefüllt war, welches bei der Eröffnung desselben ausfloss. Sofort war aber jetzt die Reizung des Ischiadicus sowohl wie die des Markes von der gewohnten Wirkung auf den Blutdruck begleitet. Bei einem zweiten Versuch trat trotz der vollständigen Trennung des Zusammenhanges von Gehirn und Medulla oblongata die Drucksteigerung auf Reizung des Ischiadicus schon bei uneröffnetem Wirbelkanal sehr schön ein [2]).

---

[1]) C. Ditmar, Ein neuer Beweis für die Reizbarkeit der centripetalen Fasern des Rückenmarks. Arbeiten aus d. phys. Inst. zu Leipzig. 5. Jahrgang 1870 p. 14 (28).

[2]) E. Cyon (Centralblatt 1871 p. 407) hat dagegen gefunden, dass nach Exstirpation des ganzen Grosshirnes, wenn also nur Kleinhirn und Medulla oblongata zurückgelassen werden, Reizung eines sensiblen Nerven

Ditmar war aus allen seinen Experimenten zu dem Schlusse gekommen, dass die Reizung eines sensiblen Nerven nur im Sinne Ludwig und Thiry's durch eine Verkürzung der Muskelringe um die kleinsten Arterien das Ansteigen des Blutdruckes bewirke, und dass der centripetal geleitete Reiz nur in der Medulla oblongata auf motorische Nerven übertragen werde.

Ph. Owsjannikow[1]) endlich hat es schon versucht, die Orte genau zu umgrenzen, aus denen die motorischen Gefässnerven ihren Tonus, und an denen sie ihre reflectorische Erregung empfangen. Ein genaueres Eingehen auf diese Studie würde hier zu weit führen; es genügt für uns die Thatsache, dass auch Owsjannikow nach Abtrennung der Medulla oblongata vom Rückenmarke nicht nur den Blutdruck dauernd und bedeutend sinken sah, sondern dass dann auch Reizungen des Nervus ischiadicus sowohl, als des Depressors ohne jeden Einfluss auf den Blutdruck waren.

Analoge Verhältnisse wie für die Gefässe wurden bezüglich der Existenz eines Bewegungscentrums im Gehirne auch für den Uterus nachgewiesen. Erst haben Oser und ich[2]) gezeigt, dass durch Athmungssuspension, durch rasche Verblutung und durch Absperrung der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirne allgemeine Contractionen des Uterus ausgelöst werden, und dass nach Durchschneidung des Halsmarkes zwischen Occiput und Atlas die genannten Eingriffe innerhalb einer bestimmten Zeit keinen Bewegungseffect mehr im Uterus zur Folge haben. Später habe ich dann die Thatsache gefunden[3]), dass Reizung des Plexus brachialis sowohl wie des Nerv.

---

gar keine Veränderung des Blutdruckes zur Folge hat, woraus Cyon schliesst, dass das Centrum der Gefässnerven höher als in diesen Theilen seinen Sitz habe. Eben so haben Schiff, Budge und Afanasiew behauptet, dass sich durch Reize, die oberhalb des Grosshirnschenkels angebracht werden, Zusammenziehungen der Arterien hervorrufen lassen.

[1]) Ph. Owsjannikow, Die tonischen und reflectorischen Centren der Gefässnerven. Arbeiten aus dem physiolog. Instit. zu Leipzig. 6. Jahrgang 1871, p. 21.

[2]) Medizin. Jahrbücher 1872, 1. Heft, Oser und Schlesinger.

[3]) Ueber Reflexbewegungen des Uterus von Dr. W. Schlesinger. Mediz. Jahrbücher 1873, 1. Heft.

cruralis bei intactem Marke intensive Uteruscontractionen hervorrufe, und da die gleiche Reizung nach Abtrennung der Medulla oblongata vom Halsmarke erfolglos blieb, so schien der Schluss gerechtfertigt, dass das im Centralnervensystem befindliche Reflexcentrum für den Uterus höher als meine Durchschnittsstelle zwischen Occiput und Atlas liegen müsse.

Zur Bekräftigung der Annahme eines im Gehirn liegenden Gefässnervencentrums diente schliesslich die Vorstellung über die Wirkung gewisser Alkaloïde auf das vasomotorische System.

In dieser Richtung hat jüngst namentlich S. Mayer[1]) gezeigt, dass das Strychnin durch Contraction der kleinen Arterien den Blutdruck bedeutend in die Höhe treibe, und dass diese Contraction nur in einer ausserordentlich intensiven Reizung des vasomotorischen Centrums im Gehirne ihre Begründung finden könne. Denn nach Abtrennung des Rückenmarkes hoch oben am Halse, blieb die Steigerung des Blutdruckes nach Strychnin entweder ganz aus, oder es war nur ein sehr schwaches Ansteigen bemerkbar. So sprachen denn auch diese Versuche für die so vielfach behauptete räumliche Anordnung der genannten Centra.

Welche Berechtigung diese Annahme nun im Allgemeinen und mit Rücksicht auf das zuletzt erwähnte Verfahren bezüglich des Strychnins im Besonderen habe, wird sich aus den folgenden Untersuchungen ergeben.

§. I.

Strychnin ruft bei Kaninchen nicht nur bei intactem, sondern auch bei durchschnittenem Halsmarke eine bedeutende Steigerung des Blutdruckes und energische, allgemeine Contractionen des Uterus hervor.

Die Thatsache, dass Strychnin überhaupt (bei integrem Marke) eine bedeutende Steigerung des arteriellen Blutdruckes herbeiführe, sowie den weiteren Nachweis, dass diese Blutdrucksteigerung nicht durch verschiedene andere, während des Versuches sich einmischende Bedingungen (Herzaction, Tetanus willkürlicher Muskeln u. s. w.), sondern durch Contraction der kleinen Arterien zu Stande komme,

[1]) Diese Jahrbücher 1871.

habe ich so oft bestätigt gefunden, dass ich auf eine neuerliche Darlegung dieser Thatsachen verzichte und diesbezüglich auf die Auseinandersetzungen S. Mayer's verweise.

Das Verhalten des Uterus aber bei integrem Marke und nach Strychnin ist bisher unbeachtet geblieben.

Wenn man einem curarisirten Kaninchen, bei welchem die künstliche Respiration regelmässig unterhalten wird und dessen Bauchhöhle behufs Inspection des Uterus vorsichtig eröffnet wurde, eine geringe Dosis Strychnin[1]) in die Vena jugularis externa injicirt, so sieht man schon nach wenigen Secunden, wie der ruhig daliegende Uterus plötzlich erblasst, cylindrisch wird und in einen vollständigen Tetanus geräth. Die Hörner stellen sich dabei bogenförmig auf und ballen sich schliesslich zu einem Knäuel zusammen. In diesem Zustande verharrt der Uterus 10—20 Secunden, zuweilen eine ganze Minute und darüber. Dann färbt er sich allmälig wieder, wird sogar intensiver roth, als er es früher war und erscheint, obgleich noch zusammengeballt, doch schlaff. Schon nach einigen Secunden beginnen jedoch neue, partielle Contractionen, welche abwechselnd bald das eine bald das andere Horn, zuweilen verschiedene Stellen beider Hörner betreffen, um manchmal, wenn auch selten, einer neuen allgemeinen Contraction des ganzen Uterus Platz zu machen.

Diese Erscheinung ist deshalb bemerkenswerth, weil ich sie bei früheren Reizmitteln nicht beobachtet habe. Setzt man bei einem Thiere, dessen Uterus überhaupt reactionsfähig ist[2]), die künstliche Athmung aus, oder reizt man den centralen Stumpf eines Rückenmarksnerven, so antwortet der Uterus auf diese Reize in einer gegebenen Zeit mit energischen allgemeinen Contractionen, welche mit dem Aufhören des Reizes auch bald wieder einer mehr oder weniger vollständigen, dauernden Ruhe Platz machen. Niemals sah ich nach diesen Reizen ein solches Anhalten, respective Wiederkehren der Contractionen, wie dies nach der Injection von Strychnin so häufig der Fall ist.

---

[1]) Ich bediente mich gewöhnlich einer ein- oder auch einer halbprozentigen Lösung von Strychnin acet. oder nitr. und injicirte stets nur 0·2—0·3 C. C.

[2]) Siehe die betreffenden Angaben in den früheren Abhandlungen. Diese Jahrbücher 1871 u. 1872.

Hat man gleich von vornherein eine Carotis des Thieres durch eine endständig in dieselbe eingeführte Canüle mit einem Manometer in Verbindung gesetzt, dann wird nach der Injection der Strychninlösung ungefähr zur selben Zeit das Ansteigen des Blutdruckes signalisirt, in welcher auch der Uterus in tetanische Contraction geräth. Kommt der Uterus zur Ruhe und wird schlaff, dann fällt auch der Blutdruck wieder herab; stellt sich eine neue Contraction ein, dann steigt auch der Druck wieder an, und verharrt der Uterus in mehr oder weniger partieller Contraction seiner Hörner, so schwankt auch der Blutdruck oberhalb des Ausgangspunktes.

Diese beiden Effecte des Strychnins fallen nicht immer auf die Secunde zusammen, sie sind aber immerhin derart aneinander gebunden, dass die Vermuthung, sie seien der Ausdruck eines gemeinsamen ursächlichen Momentes, nicht von der Hand zu weisen ist.

Trennt man erst das Halsmark von der Medulla oblongata ab[1]) und injicirt dann die Strychninlösung, so geräth der bis dahin ruhig daliegende Uterus nach wenigen Secunden in eine gleich mächtige, allgemeine Contraction, wie dies sonst bei integrem Marke der Fall war, und gleichzeitig signalisirt das Manometer eine rapide Drucksteigerung.

Die Curve 1 auf Tafel I. gibt das Bild einer solchen Steigerung bei einem curarisirten Kaninchen, welchem bei durchschnittenem Halsmarke 0·0001 Strychnin in die Vena jugularis dextra injicirt wurde.

In Folgendem gebe ich eine Uebersicht derjenigen Druckhöhen an, welche ich bei Kaninchen mit durchschnittenem Halsmarke nach der Strychnininjection erreicht habe:

---

[1]) Ich habe das Mark in der Regel zwischen Occiput und Atlas, an der hinteren Spitze der Raute, meist ohne irgend erheblichen Blutverlust durchschnitten. War einerseits die wirklich erfolgte Abtrennung der Medulla oblongata vom Rückenmarke durch die exacte Schnittführung eine sichere, so wurde andererseits hiefür auch der physiologische Beweis erbracht, indem nun sowohl der normale Blutdruck von seiner früheren Höhe auf 20—30 Mm. abgesunken war, als auch weder nach Athmungssuspension noch auf Reizung eines sensiblen Nerven die bekannten Erfolge eintraten. Dass auch das wichtigste Beweisverfahren, die nachträgliche Section, nicht unterlassen wurde, ist selbstverständlich.

	Druck 5 Minuten nach der Mark-durchschneidung	Maximalhöhe des Blutdruckes nach d. Strychnininjection
11. Versuch	28	110
12. »	15	80
13. »	12	70
14. »	30	140
15. »	18	120
16. »	25	145
17. »	34	170
18. »	28	140
19. »	18	150
20. »	20	100
21. »	20	50
22. »	28	165
23. »	20	65
24. »	15	105
25. »	25	140
26. »	20	140
27. »	15	150

Einen numerischen Vergleich zwischen dem Ansteigen des Blutdruckes auf einen gegebenen Reiz bei integrem und durchschnittenem Marke halten wir überhaupt nicht für zulässig, und zwar nicht nur desshalb, weil dieses Ansteigen nach der Individualität verschiedener Thiere variirt, sondern weil caeteris paribus bei Thieren mit durchschnittenem Marke und also erschlafften Gefässen, schon von vornherein mehr Chancen für eine höhere Drucksteigerung gegeben sind, als bei integrem Marke, wo sich ja die Arterien ohnehin schon in einem gewissen normalen Contractionszustande befinden.

In der That haben alle meine Versuche ergeben, dass die Drucksteigerung nach Strychnin bei durchschnittenem Halsmarke absolut und relativ diejenige bei integrem Marke übertrifft.

Die angeführten Daten beziehen sich ausschliesslich auf Kaninchen, welche ich wegen des gleichzeitigen Studiums der Veränderungen am Uterus vorzugsweise zu meinen Experimenten verwendet habe. Die Experimente, welche ich an 6 Hunden angestellt habe, ergaben zumeist negative Resultate. Während ich unter den wohl

mehr als 50 Kaninchen, welche zu diesem Zwecke geopfert wurden, nur drei antraf, bei welchen das Strychnin nach durchschnittenem Marke seine Wirkung versagt hatte, war dies bei den 6 an Hunden angestellten Experimenten nicht weniger als 4 Mal der Fall. In einem positiven Falle stieg der Blutdruck bei durchschnittenem Halsmarke nach der Strychnininjection von 58 auf 130 Mm., bei dem anderen von 30 auf 110 Mm.

Ich habe indessen, mit Rücksicht darauf, dass Mayer's Versuche an Hunden sämmtlich negativ ausfielen, dieses Versuchsthier nicht weiter in Anwendung gezogen und mich ausschliesslich an Kaninchen gehalten.

Die Thatsache, dass Strychnin auch nach Eliminirung des im Gehirne befindlichen vasomotorischen Centrums und des Centrums für Uterusbewegungen, sowohl letztere, als auch eine sehr bedeutende Blutdrucksteigerung hervorzurufen vermag, war demnach durch diese Versuche unzweifelhaft erwiesen, und es fragte sich nur, auf welchem Wege und durch welche Vorgänge diese Effecte herbeigeführt werden. Die Möglichkeit, dass die Blutdrucksteigerung überhaupt nicht durch Contraction der kleinen Arterien, sondern durch andere Bedingungen zu Stande komme, haben wir schon unter Hinweis auf die Auseinandersetzungen Mayer's ausgeschlossen. Es blieb also nur die Alternative: Entweder das Strychnin entfaltet seine Wirksamkeit peripher, direct auf die Gefässe und auf den Uterus, oder es befinden sich noch unterhalb unserer Durchschnittsstelle im Rückenmarke gewisse Bewegungs-Centra, welche bei abgetrenntem Gehirne eben erst durch das Strychnin in Thätigkeit gerathen.

§. II.

Dyspnoïsches Arterienblut ruft bei durchschnittenem Halsmarke nach der Strychninvergiftung Erscheinungen hervor, welche ohne Strychnin bisher nicht beobachtet wurden.

Wenn die Voraussetzung richtig war, dass sich unterhalb unserer Durchschnittsstelle im Rückenmarke noch Centra befinden, welche durch Strychnin erst in Wirksamkeit gesetzt werden, dann war es denkbar, dass dieselben unter diesen Umständen auch von anderen Reizen angesprochen werden.

Ich habe desshalb zunächst die Athmungs-Suspension bei

strychninisirten Thieren, denen das Halsmark durchschnitten war, in den Versuch eingereiht [1]).

[1]) Die bisherigen Angaben über diesen Punkt sind bekanntlich immer noch nicht vollkommen übereinstimmend. Mit Ausnahme von Adamück und Kovalevsky (l. c.), welche, allerdings sehr spät, zuweilen erst 2—2·5 Minuten nach dem Aussetzen der künstlichen Athmung bedeutende Drucksteigerungen eintreten sahen, theilen die übrigen Autoren entweder nur negative Befunde mit, oder sie schliessen sich Traube (l. c.) an, welcher gefunden hatte, dass nach Athmungssuspension bei durchschnittenem Marke „der Druck nur unbedeutend oder gar nicht mehr in die Höhe ging." Auch Hering (Ueber den Einfluss der Athmung auf den Kreislauf, Erste Mittheilung: Ueber Athembewegungen des Gefässsystems. Wiener Akademie-Sitzungsbericht II. Abth. Decemberheft 1869) hat den Angaben Adam. und Kovalevsky's entsprechend bedeutende Blutdrucksteigerungen beobachtet, deren Ursachen er aber erst in einer späteren Mittheilung zu erörtern verspricht.

Unsere eigenen blos auf das Thatsächliche gerichteten Untersuchungen ergaben in dieser Beziehung Folgendes:

Wenn man einem curarisirten Kaninchen das Halsmark durchschneidet und dann den Druck in der Carotis misst, so findet man denselben bekanntlich entweder sofort oder nachdem anfängliche Schwankungen vorübergegangen sind, kaum über 25 oder 30 Mm.

Hat man nun so lange zugewartet, bis der Druck diesen Stand dauernd eingenommen hat und setzt dann die Athmung aus, so tritt zunächst entweder gar keine Veränderung oder ein allmäliges stetiges Sinken bis zum Tode des Thieres ein.

Viel häufiger aber haben wir Folgendes beobachtet:

In dem Momente, in welchem die Athmung suspendirt wurde oder doch innerhalb der ersten Secunden ging die Quecksilbersäule um 2—3 Mm., manchmal bis 10 Mm. in die Höhe. Nach einigen weiteren Secunden sank dieselbe wieder ab, bisweilen unter den Ausgangspunkt, um entweder hier zu verharren, oder um nach weiteren 20—30 Secunden sich neuerdings, oft höher noch als das erste Mal zu erheben.

Wurde die Athmungssuspension noch weiter, also bis zu 1 Minute und länger fortgesetzt, dann stieg der Druck manchmal bei verlangsamter Frequenz und grossen Elevationen entweder noch höher — um 30 bis 40 Mm. und darüber — oder dieses bedeutendere Ansteigen in der 2. Minute fehlte ganz und der Druck sank allmälig ab.

Wurde, nachdem der Blutdruck innerhalb der ersten halben Minute um mehrere Millimeter gestiegen war, die Athmung wieder eingeleitet, dann sank die Quecksilbersäule in dem Momente, wo dies geschah, ab, um plötzlich einer bedeutenden Erhebung, zuweilen um 30—40 Mm. Platz

Die Experimente wurden in der Weise ausgeführt, dass bei durchschnittenem Marke zuerst die Athmung sistirt, respective eine Curve geschrieben, dann nach wieder eingeleiteter Ventilation Strychnin injicirt und später die Athmung abermals sistirt wurde.

Wir lassen hier einige Protokolle folgen.

Versuch 37.

Grosses Kaninchen, Tracheotomie, curarisirt. Durchschneidung des Halsmarkes zwischen Occiput und Atlas, sowie der beiden Vagi und Sympathici. Einbinden der Canüle in die Carotis dextra. Blutdruck 30 Mm.

Aussetzung der Athmung. In der 14. Secunde geht der Druck auf 38 Mm., erhält sich hier mit unbedeutenden Schwankungen bis zur 40. Secunde, worauf wieder geathmet wird. Es werden nun 5 Minuten zugewartet, während welcher der Druck allmälig bis 20 herabgesunken war und dann Injection von 0·4 C. C. einer 1procentigen Strychninlösung in die Jugularis sinistra.

20 Secunden nach der Injection ist der Druck 18 Mm. 40 Secunden nach der Injection erhebt er sich rapid bis 145 Mm.

Auf dieser Höhe erhält sich der Druck durch 40 Secunden. Dann beginnt er allmälig unter mehrfachen Schwankungen zurückzugehen, und zwar so, dass er anfangs zwischen 100 und 120, dann zwischen 90 und 100, dann zwischen 70 und 90 u. s. w. schwankt. In der 8. Minute schwankt der Druck noch zwischen 60 und 80 Mm.

13 Minuten nach der Strychnininjection verharrt der Druck ziemlich gleichmässig auf 50 Mm. Es wird nun die Athmung sistirt. Der Druck steigt in der 23. Secunde auf 150 Mm.

Nach Wiedereinleitung der Respiration geht der Druck wieder zurück und zwar sehr rasch unter den Ausgangspunkt.

5 Minuten später ist der Druck 35 Mm.

Abermals die Athmung sistirt. Der Druck geht von 35 auf 65 Mm. In der 15. Secunde nach Beginn der Aussetzung geht er wieder auf 45, später auf 40 zurück. In der 30. Secunde wird die Athmung wieder aufgenommen.

Nach weiteren 5 Minuten, während welcher der Druck ziemlich gleichmässig auf 30 — 35 verharrt hatte, beginnt das Thier heftig und andauernd zu zucken. Der Druck geht einige Minuten spontan bis auf 90, um wieder auf seinen früheren Stand — 30 Mm. — zurückzukehren.

---

zu machen. Diese plötzliche Erhebung hat jedoch bei fortgesetzter, regelmässiger Ventilation nur die Dauer von wenigen Secunden; die Quecksilbersäule geht allmälig wieder auf den niederen Stand zurück, den sie bei durchschnittenem Marke gewöhnlich einzunehmen pflegt.

Abermals Aussetzung der Athmung: Trotzdem das Thier fortwährend zuckt, bleibt der Druck unverändert. Man lässt das Thier sterben.

Versuch 38.

Mittelgrosses Kaninchen, tracheotomirt, curarisirt, Durchschneidung des Halsmarkes zwischen Occiput und Atlas und der Vagi und Sympath. Einbinden der Canüle in d. Carotis dextra. Druck 35 Mm.

Aussetzung der Athmung. Bei der 8. Secunde steigt der Druck auf 39 Mm., in der 23. Secunde sinkt er auf 30. In der 40. Secunde wieder geathmet, worauf der Druck noch weiter auf 26 sinkt, um 70 Secunden nach wieder eingeleiteter Respiration seinen früheren Stand — 35 Mm. — wieder einzunehmen.

1 Uhr 20 Min. Injection von Strychnin. Druck steigt in der 18. Secunde rapid bis auf 170 Mm.

Nach 5 Minuten ist der Druck nach mehrfachen Schwankungen noch 110 Mm. Es wird nun die

Athmung sistirt. Druck geht von 110—120. Nach einer Dauer von 40 Secunden wird wieder geathmet.

Nach weiteren 4 Minuten ist der Druck constant 55. Es wird nun abermals die

Athmung sistirt. Der Druck steigt nach einer Dauer der Athmungssuspension von 33 Secunden von 55 auf 150 Mm. Nach Wiedereinleitung der Respiration geht der Druck auf seinen Ausgangspunkt zurück.

11 Uhr 50 Min. Abermals Athmung sistirt. Durch 40 Secunden kein Effect.

11 Uhr 52 Min. Athmung sistirt, um das Thier zu tödten. Der Druck steigt von 20 auf 60 Mm.

Die vorstehenden Protokolle zeigen zunächst ein von den bisherigen Erfahrungen ganz abweichendes Verhalten des Gefässsystems. Wir sehen, dass den Erwartungen entgegen bei mit Strychnin vergifteten Thieren der Blutdruck nach der Athmungssuspension auch bei durchschnittenem Halsmarke sehr bedeutend in die Höhe steigt. Dieses Resultat ist von dem Befunde strenge auseinander zu halten, welcher von Adamück und Kovalevsky angegeben und als periphere Reizung der Gefässwände gedeutet wurde. Denn die bedeutende Blutdrucksteigerung erfolgte in einigen unserer Fälle sehr rasch, zur selben Zeit in welcher sie auf Athmungssuspension auch bei integrem Marke eintritt.

Gegen die Deutung, dass man es mit der Erregung gewisser Centra im Rückenmarke zu thun habe, liess sich aber trotzdem ein sehr wichtiger Einwand erheben.

Adamück und Kovalevsky hatten gegen eine ähnliche Erklärung der von ihnen allerdings sehr spät beobachteten Drucksteigerung geltend gemacht, dass die Erhöhung des Druckes auch nach der Durchschneidung der Nervi splanchnici eintrat, wodurch sie dann zu der Vermuthung gedrängt wurden, dass das dyspnoïsche Arterienblut direct die Gefässwände zu Contractionen anrege. Es war nun denkbar, dass durch das Strychnin in den peripheren reizbaren Gebilden des Organismus, also auch in den Gefässen Verhältnisse gesetzt werden, durch welche ihre Erregbarkeit durch dyspnoïsches Blut gesteigert wird. Wir haben ja gesehen, dass z. B. der Uterus auf den Reiz, welchen in ihm selbst dyspnoïsch gemachtes Blut (durch Compression der Aorta) ausübt, dann viel rascher reagirt, wenn das Halsmark durchschnitten wurde.

Ausserdem kommt aber noch in Betracht, dass die Drucksteigerung nicht immer eine bedeutende war, und dass sie oft auch ganz fehlte. Von 25 zu diesem Punkte angestellten Experimenten waren 10 negativ. Bei zweien notirte ich innerhalb der ersten Sekunden nach der Athmungssuspension Drucksteigerungen um mehr als 100 Mm., bei den übrigen betrug dieselbe 60—30 Mm.

Bei solchen Thieren, bei welchen keine Steigerung bemerklich wurde, trat aber eine andere wichtige Erscheinung ein.

Ich begnügte mich nämlich ursprünglich damit die Drücke zu lesen. Es kam doch auf absolute Höhen an, und hiezu erschien die Kymographik überflüssig. Rücksichten auf die Deutung, welche Hering der Traube'schen jetzt respiratorisch genannten Schwankung gegeben hat, bestimmten mich, die Details der Curve zu studiren. Liegen unterhalb der Rautengrube in der That noch Gefässnervencentra, dann war es denkbar, dass auch diese noch rhythmisch innervirt werden.

Curve Nr. I. und II. geben ein Bild des Druckverlaufs bei suspendirter Athmung, durchschnittenem Marke und Strychnin. Vergleicht man diese Curve mit einer anderen, die caeteris paribus ohne Strychnin-Vergiftung erzeugt wurde, so ist die Wirkung unverkennbar. Während sich hier die schwach wellige Linie gestreckt hinzieht, macht sie dort fast regelmässige und beträchtliche Excurvationen.

Ich habe mich übrigens keines besonderen Hilfsmittels bedient um die Curve ausgeprägter zu machen. Es wurde die Athmung sistirt und geschrieben. Denn für das, war wir aus der Zeichnung

entnehmen wollen, spricht sie klar genug. Uns genügt zu wissen, dass die Strychnincurve überhaupt noch regelmässige Ausbuchtungen zeigt.

Was soll aber diese Ausbuchtung lehren?

Hering[1]) hat es einigermassen wahrscheinlich gemacht, dass die respiratorische Curve ein Nebenausdruck der rhythmischen Innervation des Athmungscentrums ist.

Nun ist das Athmungscentrum allerdings abgetrennt. Die in neuester Zeit übrigens fraglich gewordenen Angaben über die Lage des Athmungs-Nervencentrums kommen hier aber nicht nothwendig in Betracht.

Die Experimente Hering's weisen erstens nicht mit Nothwendigkeit darauf hin, dass die Rhythmik der Innervation einzig und allein in der Medulla oblongata liege. Da er die Uebereinstimmung der Schwankungen der Curve mit Stammesmuskel-Zuckungen durch eine Extremität signalisiren liess, sprach der Versuch durchaus nicht gegen eine Rhythmik der Innervation des Rückenmarkes selbst.

Zweitens ist in unserem Falle die Rhythmik eben vorhanden, ob es gerade die Rhythmik der Athmung ist, danach fragen wir gar nicht. Es handelt sich nur darum ob die Ursache der Schwankung im Centrum, oder in der Peripherie zu suchen ist.

Ich kann mich aus Gründen, die an einem anderen Orte zur Sprache kommen, in dieser Abhandlung nicht darauf einlassen darzuthun, dass aus der gezeichneten Welle in der That schon ein Beweis für die centrale Ursache der Erscheinung gezogen werden kann.

In dieser Beziehung möchte ich aber vorläufig darauf hinweisen, dass eine solche Ursache jetzt schon vermuthet werden darf. Denn es ist wenig wahrscheinlich, dass die in der Peripherie vertheilten kleinen Arterien ohne centrale Nervenverbindung so harmonisch zusammenwirken, dass eine regelmässige Gesammtschwankung erfolge.

So haben wir also nach der Aussetzung der Respiration zweierlei Erscheinungen registrirt, welche beide dafür sprachen, dass es im Rückenmarke noch Gefässnerven-Centra gebe.

Bemerkenswerth ist übrigens noch folgender Umstand. Es stehen mir an kymographischen Aufzeichnungen nur fünf Fälle zur Disposition. Bei drei Thieren ergab die Aussetzung der Athmung die

[1]) Wiener Sitzungsberichte Bd. LX.

rhythmischen Schwankungen ohne merkliche absolute Steigerung. Bei einem Thiere eine Steigerung von nahe 60 Mm. ohne Andeutung jener Schwankung. Bei einem Thiere hingegen, war eine geringe Steigerung, und im Beginne zugleich drei deutliche Wellenberge.

Der Beweis, dass im Rückenmarke unterhalb der Rautengrube noch Gefässnervencentra liegen, würde vollständig hergestellt sein, wenn es gelänge dieselben auf reflectorischem Wege in Erscheinung treten zu lassen. Ich habe zwar bei Thieren mit durchschnittenem Marke auf Reizung von Rückenmarksnerven, den übereinstimmenden Angaben aller anderen Forscher entsprechend, keine Drucksteigerung eintreten sehen, aber die Strychninwirkung konnte ja die Sachlage umgestaltet haben. Hat uns doch schon der frühere Versuch gelehrt, dass am Strychnin-Thiere Erscheinungen auftreten, welche vor der Strychningabe nicht wahrnehmbar waren.

§. III.

Kaninchen mit abgetrenntem Halsmarke lassen nach der Injection geringer Dosen von Strychnin zuweilen noch eine beträchtliche Blutdrucksteigerung auf reflectorischem Wege erzeugen.

Wenn man berücksichtigt, dass der Effect der Reizung von Rückenmarksnerven auf den Blutdruck, bei abgetrenntem Marke geradezu Null ist, müsste jede Steigerung, welche nach solchem Eingriffe am Strychnin-Thiere erfolgt, schon Aufmerksamkeit erregen.

Nun ergaben meine Versuche nach der Reizung des Nerv. medianus bei durchschnittenem Marke und nach Strychnin Steigerungen bis zu 120 Mm. Quecksilber.

Diese Thatsachen lassen scheinbar keine andere Deutung zu, als dass hier eine centrale Wirkung in Betracht kommen müsse.

Einige Momente, welche sich im Laufe unserer Untersuchungen störend geltend machten, müssen aber gleichwohl hier ihre Erwähnung finden.

Nach der Injection des Strychnin steigt der Druck Anfangs rapid, fällt dann allmälig ab, kehrt aber nicht oder doch erst sehr spät auf den Ausgangspunkt zurück. Die Schwankungen, welche oft 10 Minuten und darüber anhalten, sind in der Regel allerdings in gewissem Sinne typische, wie dies auch aus dem bereits mitgetheilten Protokolle (pag. 16) ersichtlich ist. Allein es kommt auch vor,

dass der Druck, der sich bereits dem Ausgangspunkte genähert hatte, plötzlich wieder eine bedeutende momentane Erhebung macht.

Es könnte also Jemand einwenden, dass die Drucksteigerungen bei der sensiblen Reizung möglicherweise auch zufällige, mit den oben erwähnten plötzlichen Schwankungen identische sein können. Ein solcher Einwand erschiene um so plausibler, wenn man erwägt, dass der Erfolg der Reizungen unter den in Rede stehenden Bedingungen keineswegs ein durchaus verlässlicher ist.

Unter 31 zu dieser Frage angestellten Experimenten fielen 13 absolut negativ aus, wobei allerdings zu bemerken ist, dass in solch negativen Fällen auch eine zweite Dosis Strychnin in der Regel ohne Effect blieb.

Ich könnte dem nur entgegenhalten, dass die kymographischen Aufzeichnungen und die genauen Signalangaben eine solche Coincidenz der Reizung einerseits und der Blutdrucksteigerung andererseits ergaben, dass die Voraussetzung eines Causalnexus ausserordentlich nahe gelegt wurde.

Ich lasse zum Belege hier einige Protokolle folgen:

Versuch Nr. 50.

Grosses Kaninchen, Tracheotomie, Curare, Durchschneidung des Halsmarkes zwischen Occiput und Atlas, der Vagi und Sympathici. Einbindung einer Canüle in die Carotis dextra. Präparirung des Nervus medianus. Blutdruck 25 Mm. Quecksilber.

Elektrische Nervenreizung: durch 30 Secunden. Druck bleibt unverändert, ist eher um 1—2 Mm. gesunken.

Sistirung der Athmung: durch 50 Secunden. Unmittelber nach der Aussetzung stieg der Druck von 20 auf 24 Mm. In der 25. Secunde geht er wieder zurück auf 20 und erhält sich hier. Nach Wiedereinleitung der Respiration sinkt er momentan um 2 Mm., um sich bald wieder dauernd auf 20—22 Mm. zu erhalten.

Injection von Strychnin 0·2 C. C. einer 1procentigen Lösung. Druck bleibt zunächst unverändert, in der 34. Secunde nach der Injection steigt er aber von 18—140 Mm. Quecksilber. Er erhält sich jedoch nur wenige Secunden auf dieser Höhe, dann geht er allmälig abwärts. 2 Minuten nach der Injection schwankt der Druck zwischen 50—60 Mm., erhebt sich dann plötzlich wieder bis 140, um sofort wieder abzusinken. Nach weiteren 3 Minuten schwankt er dauernd zwischen 30—40 Mm.

Es werden nun die Bauchdecken angeschnitten, um die Bauchhöhle behufs Inspection des Uterus zu eröffnen. Bei dieser Ge-

legenheit wird eine Drucksteigerung von 30 auf 150 Mm. signalisirt. In Folge dessen wird die Bauchhöhleneröffnung sistirt, worauf der Druck wieder rasch bis auf 30 absinkt.

Elektrische Reizung des Nervus medianus. 2 Secunden nach erfolgtem Anlegen der Elektroden geht der Druck von 28 auf 130 Mm. Quecksilber, erhält sich hier durch die 8 Secunden dauernde Reizung und geht nach Aufhören derselben wieder nach abwärts. Nach wenigen Secunden ist er wieder 35.

Es wird nun der Bauchschnitt vollendet. In demselben Augenblicke steigt der Druck wieder auf 125 Mm. Nach weiteren 3 Minuten:

Elektrische Reizung des N. medianus. In der 2. Secunde beginnt der Druck, der 30 Mm. beträgt, zu steigen und ist in der 5. Sec. 100 Mm. Gleichzeitig treten allgemeine Contractionen des Uterus ein.

Nach Aufhören der Reizung geht der Druck wieder auf seinen Ausgangspunkt zurück. Uterus wird wieder ruhig.

Sistirung der Athmung durch 60 Secunden kein Effect.

Elektrische Nervenreizung: Druck geht von 18 auf 80, gleichzeitig allgemeine Uteruscontractionen. Es wird 20 Secunden lang gereizt; in der 15. Secunde beginnt der Druck schon schwach zu sinken.

Injection einer zweiten Dosis Strychnin. Druck bleibt zunächst 15 Mm. Erst nach 57 Secunden geht er von 15 auf 60 Mm. — gleichzeitig allgemeine Uteruscontraction — um schon nach 1 Minute wieder am Ausgangspunkte anzukommen.

Sistirung der Athmung durch 50 Secunden. Druck steigt in der 20. Secunde von 20 auf 40 Mm., geht aber noch während der Dauer der Sistirung zurück und ist nach Einleitung der Athmung wieder 15 Mm. Elektrische Reizung hat nun keinen Erfolg. Section ergibt Mark vollständig durch. Das Thier hat während des ganzen Experimentes nicht einmal gezuckt.

Es ist dieser Versuch der einzige, der mir so eclatante und überzeugende Resultate bot, was ich in Anbetracht der vielen negativen und zweifelhaften Erfolge ausdrücklich betonen muss.

Versuch Nr. 51.

Mittelgrosser Hund, Tracheotomie, Curare. Durchschneidung des Halsmarkes zwischen Occiput und Atlas. Ziemlich grosse Blutung. Durchschneidung der Vagi Sympathici. Einbindung einer Canüle in die Carotis sinistra. Präparirung des Medianus dexter. Blutdruck 75 Mm. Quecksilber.

Elektrische Reizung des Nervus medianus. Druck sinkt anfangs um 10 Mm. und erhebt sich später einige Millim. über den Ausgangspunkt. Reizungsdauer 30 Secunden.

Sistirung der Athmung. Druck steigt sofort von 75 auf 82 Mm.

erhält sich hier durch 20 Secunden und sinkt dann wieder etwas unter den Ausgangspunkt. Bei 50 Secunden wird geathmet. Druck 72—73 Mm.

Injection von Strychnin, 0·4 C. C. einer 1procentigen Lösung in die Vena jugularis dextra. Druck sinkt zunächst von 72 auf 62 Mm., nach 2 Minuten erhebt er sich auf den Ausgangspunkt und nach einer weiteren Minute steigt er plötzlich von 72 auf 110. Nun schwankt der Druck 2 Minuten lang und erhält sich dann längere Zeit auf 90.

Elektrische Nervenreizung. Druck geht sofort von 85 auf 130 Mm. Mit dem Aufhören der Reizung sinkt der Druck wieder ab auf 85 Mm. 4 Minuten später Druck 80.

Elektrische Reizung des Medianus. Druck steigt sofort von 80 auf 120 und erhält sich hier durch die ganze Dauer der Reizung von 40 Sec. Nach der Sistirung der Reizung sinkt der Druck wieder ab.

In Zwischenräumen von je 6—8 Minuten werden noch 2 Reizungen des Medianus vorgenommen. Der Druck erhob sich jedes Mal um 30—35 Mm. Quecksilber von 70 auf 100 und von 58 auf 93 Mm. Quecksilber, um nach der Reizung wieder abzusinken.

Sistirung der Athmung durch 70 Secunden hat keinen Effect. Druck 58 Mm. Reizung des Medianus: Druck geht anfangs um 5 Mm. abwärts, erhebt sich aber dann in der 20. Secunde bis auf 68 Mm. Nach Aufhören der Reizung geht der Druck wieder auf 58 zurück.

Es wird nun eine 2. Injection von Strychnin gemacht. Druck steigt erst in der 2. Minute von 58 auf 130.

Nach 2 Minuten: da der Druck wieder 60 Mm., wird der Medianus gereizt. Druck geht von 60 auf 80 Mm. Quecksilber.

Nach weiteren 2 Minuten wird die Athmung sistirt. Druck geht innerhalb 50 Secunden von 62 auf 85.

Das Thier wird nun getödtet. Das Mark ist vollständig durch.

Versuch Nr. 57.

Kaninchen. Tracheot., curarisirt. Halsmark, Vagi, Sympathici durchschnitten. Druck 30 Mm. Quecksilber.

Sistirung der Athmung: Druck steigt in der 8. Secunde auf 38, ist in der 30. Secunde wieder 30 Mm. und steigt in der 60. Secunde wieder bis 40 Mm., um bei 70 Secunden wieder abzusinken, worauf geathmet wird.

2 Minuten später ist der Druck 22 Mm. Quecksilber. Reizung des Medianus durch 35 Secunden hat absolut keinen Effect.

Injection von Strychnin 0·4 C. C. der stärkeren Mayer'schen Lösung. In der 35. Secunde steigt der Druck von 20 auf 120.

Nach 3 Minuten ist der Druck wieder 30.

Reizung des Medianus: Druck steigt schon in den ersten Secunden bis 90, erhält sich zwischen 80—90 durch die ganze Dauer der

Reizung (30 Secunden) und geht nach Aufhören derselben nach wenigen Secunden wieder auf 30—32 zurück.

Reizung des Medianus, die zwei folgenden Male, in Zwischenräumen von je 4—5 Minuten hat absolut keinen Effect.

Eine zweite Dosis Strychnin hat ebenfalls keinen Effect. Druck geht höchstens um 6—8 Mm. in die Höhe.

Abermalige Reizung des Medianus hat ebenfalls blos eine Druckerhöhung von 6 Mm. zur Folge.

Es wäre überflüssig, die Mittheilung von Protokollen hier noch weiter fortzusetzen. So überzeugend viele derselben sprechen, so auffallend sind wieder die Daten anderer, nach welchen die Nervenreizung das eine Mal erfolgreich, das andere Mal völlig effectlos war. Für einen definitiven Beweis, dass unterhalb der Rautengrube im Rückenmarke noch Gefässnerven-Centra liegen, konnte also auch diese Experimentenreihe nicht angesehen werden.

Ich habe schon früher darauf hingewiesen, dass die Nervencentra für Uterus und Gefässe in ihren functionellen Erscheinungen grosse Uebereinstimmung bieten, und ich werde nun mehr zeigen, dass die Untersuchung des Uterus da zu einem Resultate führt, wo uns das Kymographion im Stiche lässt.

In einer früheren Abhandlung habe ich dargethan, dass der Uterus, wie die Muskelfasern kleiner Arterien, reflectorisch angesprochen wird.

Für die Application des Reizes benutzte ich zumeist den Brachialplexus. Es bestimmten mich hiezu mannigfache Umstände. Der Cruralis ist unverlässlich, weil man mit den Elektroden zu nahe an den Uterus kommt, um Stromschleifen sicher auszuschliessen. Der Ischiadicus ist unbequem, weil eine exacte Beobachtung des Uterus eine sichere Rückenlage des Thieres wünschenswerth macht. Endlich ist der Erfolg der Reizung am Plexus brachialis ein so präciser, dass er hinreichte, um den Beweis, den ich angestrengt hatte, vollständig zu führen.

Zweitens habe ich dargethan, dass wenn das Mark an der Rautengrube durchschnitten wird, der Uterus auf sensible Reizung nicht mehr reagirt.

In der That verbleibt dann derselbe Uterus, der vor der Markdurchschneidung auf Reizung des Plexus brachialis in Tetanus gerieth, nach der Durchschneidung beim selben Reizverfahren vollständig in Ruhe.

Anders liegt die Sache nach der Strychningabe.

Während der Uterus bei durchschnittenem Marke auf Reizung des Nervus medianus regungslos verharrt, werden nach der Strychningabe durch denselben Reiz die stärksten allgemeinen Contractionen ausgelöst.

Wenn auch der Uterus nach der Strychningabe gleichfalls nicht immer ganz zur Ruhe kommt, so ist hier dennoch der Erfolg der Reizung ein so auffallender, dass die Annahme eines Causalnexus noch viel gerechtfertigter erscheint, als an den Gefässen.

Mit anderen Worten: die Untersuchung des Uterus macht es noch wahrscheinlicher als die kymographische, dass Nervencentra die vor der Strychningabe bei unseren derzeitigen Mitteln nicht wahrnehmbar waren, durch das Strychnin in Erscheinung gerufen werden.

Immer aber lässt sich noch einwenden, dass selbst die Erfolge am Uterus nicht regelmässig eintreten, dass die räumliche Anordnung der Uterus-Nervencentra vielleicht in der That viel ausgebreiteter ist, als ich es nach früheren Versuchen dargestellt habe, dass dies aber für die Lage der Gefäss-Nervencentra gar nichts beweise und schliesslich liesse sich behaupten, dass wenn sich schon, wie es ja meine Versuche wahrscheinlich gemacht haben, die Gefässnervencentra etwas über die Rautengrube hinaus erstrecken, es vielleicht nur vereinzelte Ganglienmassen sind, die während des Lebens kaum in Betracht kommen. Muss ich doch selbst zugeben, dass bei abgetrenntem Marke vor der Strychningabe die Leistungen des Rückenmarkes für Gefäss- und Uterusmuskeln fast Null sind. Und doch ist diese Betrachtung nicht stichhaltig.

Die folgende Darlegung wird dies klar machen.

Bei intactem Marke rufen elektrische Reizungen sowohl des Plexus brachialis, Nervus Cruralis als Ischiadicus in gleicher Weise tetanische Uteruscontractionen hervor. Bei durchschnittenem Marke erlischt die Wirkung des Brachialis vollkommen, des Cruralis beinahe vollkommen, die des Ischiadicus zuweilen einseitig, zuweilen auch gar nicht.

Versuch Nr. 60.

Kaninchen, tracheotomirt, curarisirt. Eröffnung des Bauches. Uterus gut entwickelt, hellroth. Durchschneidung der Vagi und Sympathici.

Aussetzung der Athmung. In der 14. Secunde allgemeine, energische Uteruscontractionen. Nach Wiedereinleitung der Athmung kommt Uterus zur Ruhe.

Reizung des Nervus medianus dexter und sinister, so wie beider Ischiadici, in Zwischenräumen von je einigen Minuten, hat nach 5—12 Secunden allgemeine Contractionen des Uterus zur Folge.

Es wird nun das Halsmark zwischen Occiput und Atlas durchschnitten.

Reizung des rechten Medianus durch 25 Secunden hat keinen Effect auf den Uterus. Derselbe bleibt vollkommen ruhig.

Reizung des linken Medianus ebenfalls ohne Effect.

Reizung des linken Cruralis durch 25 Secunden. Es sind eben nur Spuren einer partiellen Einschnürung wahrnehmbar.

Reizung des Ischiadicus dexter sowohl wie des sinister dagegen hat nach 13 — 15 Secunden allgemeine Contractionen des Uterus zur Folge.

Injection von Strychnin in die Vena jugularis.

Nach 8 Secunden allgemeine tetanische Contraction. Nachdem der Uterus wieder längere Zeit ruhig, 6 Minuten nach erfolgter Strychnininjection: Reizung des rechten Medianus. Nach wenigen Secunden schon allgemeine Uteruscontractionen.

Noch 2 Mal wiederholt mit demselben Erfolge.

Reizung des linken Medianus: Nach einigen Secunden allgemeine Uteruscontractionen.

Reizung des Ischiadicus hat denselben Erfolg.

Versuch Nr. 61.

Kaninchen, tracheotomirt, curarisirt. Vagi, Sympathici, sowie Halsmark durchschnitten. Bauchhöhle eröffnet, Uterus hellroth.

Reizung des Ischiadicus dexter. Bei der 4. Secunde schon allgemeine energische Contraction des rechten Hornes, während das linke beinahe vollständig ruhig bleibt.

3 Mal wiederholt genau mit demselben Erfolge.

Reïzung des linken Ischiadicus: In der 5. Secunde tetanische Contraction des linken Hornes, während das rechte beinahe ganz ruhig bleibt.

3 Mal wiederholt mit demselben Erfolge.

Reizung des Medianus dexter: Durch 25 Secunden absolut kein Effect. Uterus bleibt vollständig ruhig. 2 Mal wiederholt mit demselben negativen Resultate.

Reizung des Ischiadicus dexter mit einem Tropfen Schwefelsäure. In den nächsten Secunden allgemeine Contractionen beider Hörner.

Reizung des linken Ischiadicus mit Schwefelsäure hat ebenfalls beiderseitige Contractionen des Uterus zur Folge.

Injection von Strychnin (¼ Spritze einer 1procentigen Lösung). Nach wenigen Secunden schon allgemeine Contractionen des Uterus, die bei 2 Minuten andauern. Nachdem Uterus wieder ruhig und roth.

Reizung des rechten Medianus: Contraction des rechten Hornes. Da dieser Nerv schon lange blosslag, wird nun der linke Medianus präparirt und gereizt. Bei der 10. Secunde Beginn einer allgemeinen energischen Contraction.

Abermals Reizung des linken Medianus hat nun keinen Effect.

Pause von 5 Minuten. Darauf

Reizung des Ischiadicus dexter: allgemeine energische Contraction beider Hörner.

Reizung des linken Medianus: allgemeine Contractionen des Uterus.

Reizung des rechten Medianus ist ohne Effect. Reizung des linken Medianus bleibt nun auch ohne Erfolg.

Reizung des rechten Ischiadicus dagegen ruft zwar noch Contractionen, aber wieder nur auf der rechten Seite hervor.

Nach diesen Versuchen ist eines vollkommen klar. Wenn die Reizung des Nervus medianus bei abgetrenntem Halsmarke keine Uteruscontractionen auslöst, so geschieht es nicht darum, weil im Rückenmarke keine Centra für Uterusnerven liegen. Denn dass Centra da sind, beweist die Ischiadicusreizung. Auch kann die Ursache nicht darin liegen, dass zwischen Medianus und Uterus-Nervencentris des Rückenmarkes etwa nur solche (schleifenartige) Verbindungen existiren, die mit der Abtrennung des Markes durchschnitten werden; zumal nach der Strychningabe vom Medianus aus wieder Reflexe auszulösen sind.

Wenn daher Centra da sind, und der Brachial-Plexus den Uterus doch nicht anspricht, so weist das vielmehr darauf hin: Dass ein Theil des im Rückenmarke gelegenen reflectorischen Apparates für unsere Wahrnehmung dadurch ausser Thätigkeit gesetzt wird, dass das Gehirn vom Rückenmarke getrennt wird.

Von der Wahrheit dieses Satzes hängt nunmehr sehr viel ab. Kann durch Abtrennung des Halsmarkes die Thätigkeit von im Rückenmarke gelegenen Centris so weit herabgesetzt werden, dass wir sie nicht mehr wahrnehmen, so ist all das, was bis jetzt aus

den Abtrennungen des Halsmarkes auf die Topographie der Nervencentra geschlossen wurde, insoweit es das Rückenmark betrifft, unzureichend.

Ziehen wir nunmehr die Thatsachen, welche in der Ueberschrift dieses Absatzes zusammengestellt sind, noch einmal in Betracht, so bleibt uns zunächst für die Uterusnerven nur die eine erwähnte Deutung übrig.

Lägen diese Centra nur oberhalb der Spitze der Rautengrube, so wäre nicht einzusehen, wie vom Ischiadicus aus noch Reflexe ausgelöst werden konnten.

Die Uterusnervencentra müssen sich also über die Rautengrube hinab erstrecken.

Würden jene Centra, welche unterhalb der Spitze der Raute liegen, mit den Centren des Brachialplexus in gar keiner Verbindung stehen, so wäre nicht einzusehen, wie bei abgetrenntem Marke nach der Strychninwirkung von demselben Nerven noch eine Reflexwirkung ausgelöst werden soll.

Die Uterusnervencentra unterhalb der Rautengrube müssen daher mit den Centren der Brachialnerven in reflectorischer Beziehung stehen.

Wenn aber die Centra da sind, die Verbindungen bestehen, und bei abgetrenntem Marke (ohne Strychnin) dennoch keine Reflexe ausgelöst werden, so muss die Leistung des Apparats, so weit er unserer Wahrnehmung zugängig ist, vernichtet worden sein. Ist dies aber für einen Reflexapparat des Rückenmarkes zur Evidenz erwiesen, so ist dasselbe für die anderen Centren möglich. Abgesehen also von den Erfahrungen, welche ich über Gefäss-Verengerungen resp. Blutdrucksteigerungen gemacht habe, reichen meine Untersuchungen am Uterus hin, um aussagen zu dürfen: Die Angabe, dass die Gefässnervencentra sich nicht über die Spitze der Rautengrube erstrecken, ist unerwiesen. Die Beweise, welche durch die Erscheinungen nach abgetrenntem Halsmarke geführt wurden, sind unzureichend.

Erwägen wir aber nunmehr:

I. Dass Strychnin bei abgetrenntem Halsmarke noch sehr rasch eine bedeutende Steigerung des Blutdruckes bewirkt;

II. Dass strychninisirte Thiere bei ausgesetzter Athmung in den

meisten Fällen entweder beträchtliche Drucksteigerung oder rhythmische Schwankungen der Pulswellenlinie zeigten;

III. Dass dieselben Thiere zuweilen eine mit der Reizung von Rückenmarksnerven zusammenfallende Steigerung zeigen.

IV. Dass die Gefässmuskulatur mit den Muskelfasern des Uterus, in Bezug auf ihre Nervencentra so viele Analogien bieten;

V. Dass sich Uterusnervencentra sicher über die Rautengrube hinab erstrecken —

so ergibt sich eine beträchtliche Wahrscheinlichkeit für die Annahme, dass sich auch die Gefässnervencentra über die Rautengrube hinab ins Rückenmark erstrecken; dass die Function dieser Centra unserer Wahrnehmung entzogen wird, und ihr Einfluss auf den Tonus der Gefässe verloren geht, sobald als die Oblongata, resp. das Gehirn vom Rückenmarke getrennt ist; dass endlich das Strychnin jene Function vorübergehend zu wecken im Stande ist.

Ob die Centra, welche unterhalb der Rautengrube im Rückenmarke liegen, während des normalen Lebens bei intactem Marke die Gefässe thatsächlich beeinflussen, bleibt eine offene Frage. Der Umstand, dass diese Centra nach abgetrenntem Marke ohne Strychnin nicht wahrnehmbar functioniren, kann vorläufig kaum in Betracht kommen. Denn wir wissen ja nicht, welche eingreifende Veränderungen durch die Aufhebung des Zusammenhanges vom Gehirn und Rückenmark gesetzt werden.

Untersuchungen über die Athemnerven-Centra

von

Dr. **Prokop Rokitansky.**

(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der Wiener Universität.)

Ich war mit den Untersuchungen für die vorliegende Abhandlung eben zu einem gewissen Abschlusse gelangt, als ich durch das Pflüger'sche Archiv [1]) von der in Heidenhain's Laboratorium durch Dr. Gierke ausgeführten Untersuchungsreihe „Ueber das Athemcentrum" Kenntniss erhielt. Da aber die Wege, welche Gierke einerseits, und ich andererseits gegangen sind, sich kaum mehr als bei ihrem Ausgangspunkte berühren, so habe ich mich dadurch nicht abhalten lassen, meine Arbeit nach dem ursprünglichen Plane zu publiciren. Jedoch verzichte ich auf eine historische Darstellung dessen, was zu der in Frage stehenden Angelegenheit gelehrt wurde, da ich zu dem, was hierauf bezüglich Gierke mitgetheilt hat, kaum noch etwas hinzuzufügen hätte.

Die Methode meiner Untersuchung war, in soweit es das Blosslegen der Medulla oblongata betrifft, fast genau dieselbe wie sie Gierke pag. 587 schildert. Dennoch möchte ich etwas anführen, was sich bei dem genannten Autor vielleicht von selbst versteht, mir aber der Mittheilung werth zu sein scheint.

Es ist zweckmässig die Membrana obturatoria erst mit einem Spitzbistouri der Länge nach (medial) zu spalten. Man kann dabei

[1]) 1873, pag. 585.

nach vorne bis an das Hinterhauptsbein, nach rückwärts bis sehr nahe an den Atlas schneiden. Die Operation ist unblutig. Nur zuweilen ereignet es sich, dass, wenn die Spaltung bis hart an den Atlas reicht, eine venöse Blutung eintritt; diese Blutung ist wohl nicht gefährlich, sie kann aber vermieden werden, wenn man etwa 1 bis 2 Millimeter des hintersten Abschnittes der Membran ungespalten lässt.

Vorausgesetzt, dass die Membran wirklich ihrer ganzen Breite nach blossgelegt war, sieht man an ihren beiden seitlichen Grenzen je eine Vene durchschimmern. Diese Venen liegen etwas tiefer als die knöchernen Leisten, zwischen welchen die Membran gespannt ist, und sind auch zum Theile von diesen Leisten gedeckt. Fasst man nun je eine Membranhälfte am Spaltungsrande mit einer Pincette, so kann man sie mit einer Scheere bis an den seitlichen Knochen spalten, ohne die Venen anzuschneiden. Die Verletzung dieser seitlichen Venen ist es hauptsächlich, welche die bekannten heftigen Blutungen hervorruft, wenn man die Durchschneidung des Markes ohne sorgfältige Präparation ausführt.

Ist nun der vollständige Kreuzschnitt der Membran in der angegebenen Weise ausgeführt, so liegt die Rautengrube mit ihrem hinteren (Spitzen-) Antheile zur Genüge bloss, um an derselben operiren zu können. Die auf dem Marke verlaufenden Gefässe können unbedenklich durchschnitten werden; sie veranlassen niemals eine bedeutende Blutung. Soll nun das Mark, insofern es jetzt bloss liegt, total durchschnitten werden, so ist es zweckmässig, die Operation mit einer feinen geraden Scheere anzufangen. Man kann dabei die seitlichen grossen Venen dadurch verschonen, dass man die Scheerenarme zwischen Mark und Venen einschiebt. Bei allmäliger vorsichtiger Schnittführung gelingt es, die Trennung so vorzunehmen, dass die Basalgefässe geschont werden.

Sind die Thiere jung (Kaninchen bis zu 3 Monaten), so kann man noch einen hinteren Abschnitt des Os occipitis mit der Knochenzange unblutig abtragen. Dadurch gelingt es einen beträchtlichen Abschnitt des Wurmes frei zu machen. Die Abtragung eines Theiles des Wurmes ist mir zwar niemals ohne Blutung gelungen, doch genügt hier einiges Zuwarten; die nicht beträchtliche Blutung hört von selbst auf, und man gewinnt nun einen freien Einblick in einen grösseren Abschnitt der Rautengrube.

Endlich habe ich es versucht den Wurm seiner ganzen Länge nach blosszulegen. Ich habe nämlich die Schnittlinien am Knochen durch glühende Nadeln vorgezeichnet, und zwar glühte ich so weit, bis die Gefässe des Knochens an der Präparationslinie und in ihrer nächsten Umgebung obliterirt waren. Hierbei mündeten die Brandzüge stets in die vorderen Winkel der Membrana obturatoria ein. War die letztere vorher gespalten, so gelang es nun das demarkirte Knochenstück mit der Pincette abzuheben. In den meisten Fällen wird diese Abhebung von einer heftigen Blutung begleitet; doch gelang sie zuweilen auch fast unblutig, und wurde so das Operationsfeld in eleganter Weise blossgelegt.

Ebenso verfuhr ich mit dem übrigen Schädeldache, allerdings mit dem gleich unsicheren Erfolge. Es scheint eben, dass die Adhäsionen zwischen Schädeldach und Dura mater auf das Zustandekommen der Blutungen von grossem Einflusse sind. Sind diese Adhäsionen locker, so gelingt auch die Abhebung ziemlich leicht.

In vielen Fällen gelang es mir, die Blutung nach Eröffnung des Schädeldaches dadurch zu stillen, dass ich den Sinus longitudinalis mit chirurgischen Nadeln umstach und mehrfach unterband. Waren aber die Sinus nicht blossgelegt, war z. B. nur eine kleine Schädelwunde gemacht und blutete diese so heftig, dass das Gelingen des Versuches gefährdet erschien, ging ich sofort mit einem geeigneten Messerchen durch die Wunde ein und schnitt das ganze Hirn bis an den Schädelgrund durch. Sowie der Grund des Gehirnes durchschnitten war, hörte auch die Blutung auf.

Es ist hier nicht der Ort den Grund dieser merkwürdigen Erscheinung aufzuklären. Vermuthungsweise will ich nur aussprechen, dass die Durchschneidung der Arterien und die consecutive Contraction derselben den Stillstand der Blutung begründen könnte. Ein solcher Stillstand ist aber kein verlässlicher. Sowie man mit der Sonde eingeht und die geschnittenen Flächen verschiebt, so geht die Blutung wieder an.

Diese Erfahrungen haben mich schliesslich bewogen, Durchschnitte des Gehirns so auszuführen, dass ich mit dem geeigneten Messer (langes Trigeminus-Messer) die dünne Schädelwand durchstach und die Durchschneidung ausführte. In der Regel zeigte dann die Section, dass der Bluterguss in die Schädelhöhle nicht bedeutend war.

Ich operirte ausschliesslich an näherungsweise 3 Monate alten mit Chloroform oder Chloralhydrat schwach narkotisirten Kaninchen, tracheotomirte das Thier, spannte es hierauf auf die Bauchseite und fügte mittelst eines T-förmigen Glasröhrchens nach der schon früher von Hering und Breuer angewendeten Methode den Athmungsapparat und die Schreibevorrichtung in die Luftröhrenkanüle ein.

I.

Kaninchen mit durchtrenntem Halsmarke führen, wenn sie mit Strychnin vergiftet werden, noch Athembewegungen aus.

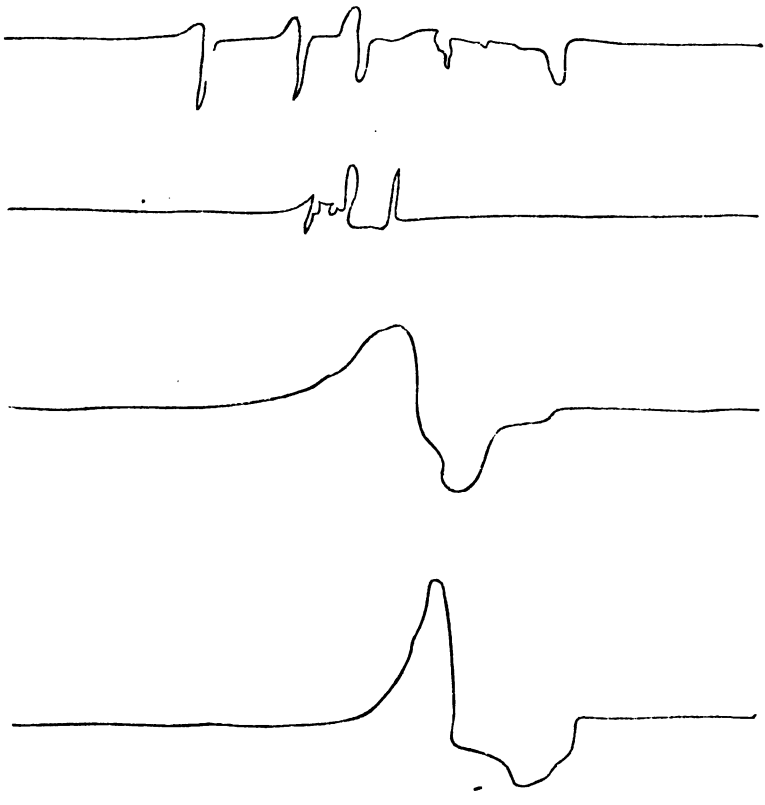
Eine Durchschneidung der Medulla oblongata an der Spitze der Rautengrube hatte immer den gleichen und erwarteten Erfolg; das Thier hörte zu athmen auf. Leitete ich aber nun, um den Kreislauf zu erhalten, durch 2—3 Minuten künstliche Athmung ein und spritzte 0·8 C. C. einer Strychninlösung von 1% in die Bauch- oder Brusthöhle, so bekam das Thier nach Ablauf von wenigen Minuten Krämpfe, und dabei verzeichnete der Schreiber eigenthümliche rhythmische Schwankungen des Luftdruckes im Thorax.

Da alle meine Versuche hierin ein übereinstimmendes Resultat lieferten, so begnüge ich mich damit, einige von den vielen Schreibungen durch die nebenstehenden Figuren (p. 34) wiederzugeben.

Es könnte die Frage aufgeworfen werden, ob jene Curven auch wirklichen Athembewegungen entsprechen. Diese Frage ist entschieden zu bejahen. — Ich eröffnete bei sämmtlichen Thieren die Bauchhöhle und konnte demgemäss genau die Contraction des Zwerchfelles beobachten. Bei einigen Thieren spaltete ich auch die Haut des Thorax, entfernte die ganze Muskulatur so weit, dass der Brustkasten nur aus Rippen und Intercostalmuskeln bestand, also förmlich ausgeschält war; dennoch beobachtete ich sowohl Zwerchfells-Contractionen, als auch ganz exquisite Hebung und Senkung der Rippen. Das Thier hat also geathmet, das Zwerchfell sowie der Rippenheber haben sich rhythmisch contrahirt, und der Luftdruck im Thorax hat dem entsprechende Schwankungen ausgeführt.

Es versteht sich ganz von selbst, dass wir uns diese Contractionen als durch Nerven vermittelt denken müssen; denn Muskeln ohne Nerven sollen sich, unseren Kenntnissen entsprechend, nicht rhythmisch contrahiren. Es versteht sich fast ebenso von selbst, dass

Fig. 1.



Die zwei oberen Curven sind bei noch kräftiger Athmung nach Abtrennung an der Spitze der Rautengrube mit Partialdruck, die zwei unteren, nach Abtrennungen weiter nach vorn (vide pag. 37) bei den schon sehr schwachen letzten Athemzügen, mit dem totalen Athmungsdruck geschrieben. In beiden Fällen zeichnete ein Marey'scher Cardiograph. Die Horizontale entspricht in allen Fällen den Athmungspausen, und das Absteigen einer activen Inspiration. Ueber die Bedeutung der Curve über der Horizontalen wird noch später gesprochen werden.

wir uns diese Bewegungen von einem Nervencentrum aus angeregt denken müssen, da wir den peripheren motorischen Nervenfäden die Fähigkeit rhythmisch zu innerviren absprechen. Da aber die Medulla oblongata an der Spitze der Rautengrube ganz durchtrennt war, so müssen wir diesen Voraussetzungen nach im Rückenmarke noch unterhalb der Rautengrube Athmungsnerven-Centren suchen.

Auf die Frage warum, wenn Athmungscentren noch so tief herabreichen, die Thiere dennoch nicht athmen, wenn das Mark an der Spitze der Rautengrube abgetrennt wird, brauche ich nach dem was schon früher von Schlesinger [1]) über dasselbe Thema in Rücksicht auf die Gefässnerven-Centra gesagt wurde, nicht nach einer neuen Antwort zu suchen. Ich will aber den ganzen Gedankengang wiederholen, da ich für die Stichhaltigkeit desselben einige Belege beibringen kann. Der Umstand, dass die unterhalb der Rautengrube liegenden Athmungs-Centra nicht mehr functioniren, wenn die Rautengrube quer durchschnitten ist, beweist keineswegs, dass jene Centra auch während des Lebens nicht functioniren. Denn es könnte wohl sein, dass sie functioniren, aber nur so lange, als sie mit der Medulla oblongata, resp. mit dem Gehirne in Verbindung sind, und dass ihnen durch das Strychnin für einige Secunden oder Minuten jene Einflüsse ersetzt werden, welche sie sonst vom Gehirne aus erlangt hätten. Die weiteren Mittheilungen werden über die Brauchbarkeit dieser Anschauung einiges Licht werfen.

II.

Kaninchen, welchen man die Medulla oblongata an der hinteren Grenze des Pons durchschneidet, sterben wegen mangelhafter Athmung.

Ich will zunächst aus einer Anzahl hieher gehöriger Protokolle nur folgende mittheilen.

10. Juni.

Halbgewachsenes Thier. Nach completer Durchschneidung, senkrecht durch die Mitte der Brücke, athmete das Thier Anfangs ziemlich regelmässig und frequent. Bald hörte es zu athmen auf; nun wurde künstliche Athmung eingeleitet, dieselbe einige Minuten unterhalten und wieder abgebrochen; nach einigen Secunden fängt

[1]) S. diese Jahrbücher, dieses Heft p. 29.

das Thier an selbstständig zu athmen, hört aber bald wieder auf. Der Versuch noch einmal in derselben Weise mit demselben Erfolge wiederholt. Im dispnoïschen Zustande des Blutes ergaben sich einzelne schwache Zuckungen des Zwerchfells, aber keine merkliche Verschiebung desselben. Thier starb unter diesen Erscheinungen ohne Krämpfe.

27. Juni.

Nr. 1. 2monatliches Thier. Analoge Durchschneidung: Thier in kurzer Zeit gestorben.

Nr. 2. Schnitt sehr schief durch den Vierhügel (von vorn und oben nach hinten und unten) das Thier macht nur 2 Athemzüge, und hört dann definitiv zu athmen auf.

Aus diesen Protokollen ergiebt sich übereinstimmend, dass bei erhaltener Medulla oblongata zwar noch Athmungen ausgelöst werden können, dass aber bald die Athmung erlischt, und die Thiere sterben. Da man jedoch durch künstliche Athmung den bereits erlahmten Herzschlag wieder beleben kann, so kann diese Erlassung der Herzthätigkeit eben nur Folge der sistirten Athmung gewesen sein. Da aber die sistirte Herzthätigkeit den Tod zu Folge hat, so muss dieser zunächst auch als durch mangelhafte Athmung bedingt angesehen werden.

Wenn wir die jetzt giltigen Doctrinen als richtig voraussetzen, können wir uns die Abnahme der Athemfrequenz und die endliche Unterbrechung der Athmung kann anders als dadurch bedingt denken, dass das Athmungscentrum seine Reizbarkeit eingebüsst habe. Denn die Thiere fangen häufig, nachdem sie künstlich reichlich respirirt worden sind, nach Ablauf der Apnöe, zu athmen an; sie machen aber nur einige Athemzüge und hören wieder für immer auf, wenn nicht durch erneute künstliche Respiration das alte Spiel wieder eingeleitet wird. Centra für die Athmung müssen also vorhanden sein, sonst könnten die Thiere überhaupt nicht athmen. Es kann daher nur an Reiz oder Reizbarkeit fehlen. Da aber nach der gebräuchlichen Vorstellung das dispnoische Blut (Erstickungsblut) den Reiz für das Athmen abgibt, und es an diesem Reize nicht fehlt, so kann durch die Abtrennung eben nur die Reizbarkeit vermindert worden sein. Mit dieser Annahme verträgt es sich sehr gut, dass die Reizbarkeit, welche schon durch Verletzung des Markes verringert ist,

und in deren Folge das Thier unvollkommen athmet, durch die consecutive Abnahme des Sauerstoffs im Blute noch weiter herabgesetzt wird, das Thier also zu athmen aufhört; trotz der sich ansammelnden Reize (durch das Erstickungsblut) nicht athmet und selbst ohne Krampfanfälle zu Grunde geht.

III.

Thiere, welchen man die Medulla oblongata an der hinteren Grenze des Pons durchschneidet und zu athmen aufgehört haben, fangen auf Einspritzung von Strychninlösung wieder zu athmen an.

30. Juni.

10 Wochen altes Kaninchen; Mark an der vorderen Grenze der Brücke durchschnitten. Unmittelbar danach macht das Thier nur Exspirationen. (Diese Erscheinung wird später besprochen werden.) Endlich hört die Athembewegung ganz auf. 0·8 C. C. 1% Strychninlösung eingespritzt. Athembewegungen höchst intensiv.

11. Juli.

3monatliches Thier. Schnitt geht hart an der vorderen Grenze des Vierhügels schräg von hinten und oben nach vorn und unten. Athmung sehr häufig, hört aber bald ganz auf. Es wird nun künstliche Athmung eingeleitet, während dieser Strychnin injicirt und die Athmung ausgesetzt. Nach 1 Minute erfolgen intensive Athembewegungen. Der Bauch ist, um das Zwerchfell zu beobachten, geöffnet, Thorax von allen Muskeln entblösst.

7. Juli.

3monatliches Kaninchen. Entfernung der Gehirn-Hemisphäre unter mässiger Blutung. Thier athmet frequent und regelmässig. Nun wird ein Schnitt mitten durch den Vierhügel geführt. Thier liegt $^1/_2$ Minute ohne zu athmen und fängt dann nach einem eigenthümlichen, später zu beschreibenden Rhythmus zu athmen an. Herzschlag schwach; künstliche Athmung verbessert den Herzschlag und Einspritzung von Strychnin bewirkt häufige und intensive Athembewegungen.

8. Juli.

3monatliches Kaninchen. Schnitt durch den Vierhügel. Athmung setzt aus, beginnt endlich wieder mit grossen Pausen. Strychnin erregt äusserst intensive Athembewegungen.

Sub II und III sind Thatsachen angeführt worden, welche den sub I angeführten ähnlich sind; da wie dort sehen wir, dass die Thiere nach der Markdurchschneidung zu athmen aufhören, wenngleich sub I immer unmittelbar, sub II und III selten unmittelbar, in der Regel erst einige Secunden oder Minuten nach der Durchschneidung.

Wir können daher, ohne den Thatsachen Zwang anzuthun, die sub I, II und III mitgetheilten Erfahrungen so zusammenfassen, dass wir sagen: Durchschneidungen des Markes an den genannten Orten stören das Athmen. Strychnin hebt diese Störung vorübergehend auf.

Indem wir aber sub II gesehen haben, dass die Störung, welche durch die Abtrennung der Medulla oblongata vom Gehirn gesetzt wird, in nichts anderem besteht, als dass die Erregbarkeit der in der letzteren vorhandenen Athemnerven-Centra so weit herabgesetzt wird, dass diese von den gewöhnlich daselbst vorhandenen Reizen (sofort oder nach Minuten) gar nicht mehr angesprochen werden, so hat die Behauptung: „Unterhalb der Rautengrube liegen keine Athemnerven-Centra, weil die Thiere nach Abtrennung des Hirnes und der Medulla oblongata vom Rückenmarke nicht mehr athmen", sicherlich jeden Boden verloren.

Wenn ich früher sub II angegeben habe, dass Durchschnitte durch die Brücke den Tod des Thieres aus Mangel an Athmung zur Folge haben, so sollte damit nur die Grenze angegeben sein, welche, wenn sie durchschnitten wird, den Tod durch mangelhafte Athmung in der Regel zur Folge hat. Häufig trifft dies indessen auch dann ein, wenn in das vordere Vierhügelpaar, oder noch weiter nach vorn in der Gegend der Thalami optici durchschnitten wird. Kurz, Schnitte, welche noch innerhalb der in das Hirn reichenden Verlängerung des Rückenmarkes fallen, lassen, immer vorausgesetzt, dass die Trennung vollständig ist, die Athmung zuweilen insoweit unbeirrt, dass die Thiere damit fortleben; zuweilen aber haben sie ein ganz eigenthümliches Athmen im Gefolge, dessen Hauptmerkmal in der äusserst geringen Frequenz besteht. Auch für diese letzteren Fälle gilt das was sub II. gesagt wurde, dass die Thiere wegen mangelhafter Athmung sterben.

Dieser Wechsel in den Erscheinungen machte es mir unmöglich, eine bestimmte Grenze anzugeben, welche wenn sie vom Schnitte getroffen wird, die Athmung in dem früher gegebenen Sinne nicht mehr beeinträchtigt.

Sicher weiss ich nur, dass man die Grosshirn-Hemisphären vollständig ausschälen kann, ohne dadurch den Tod des Thieres wegen mangelhafter Athmung herbeizuführen. Andererseits kann ich aussagen, dass wenn die schichtweise Abtragung des Gesammthirns bis in das hintere Vierhügelpaar gediehen war, die Thiere regelmässig unter den sub II. angegebenen Bedingungen starben.

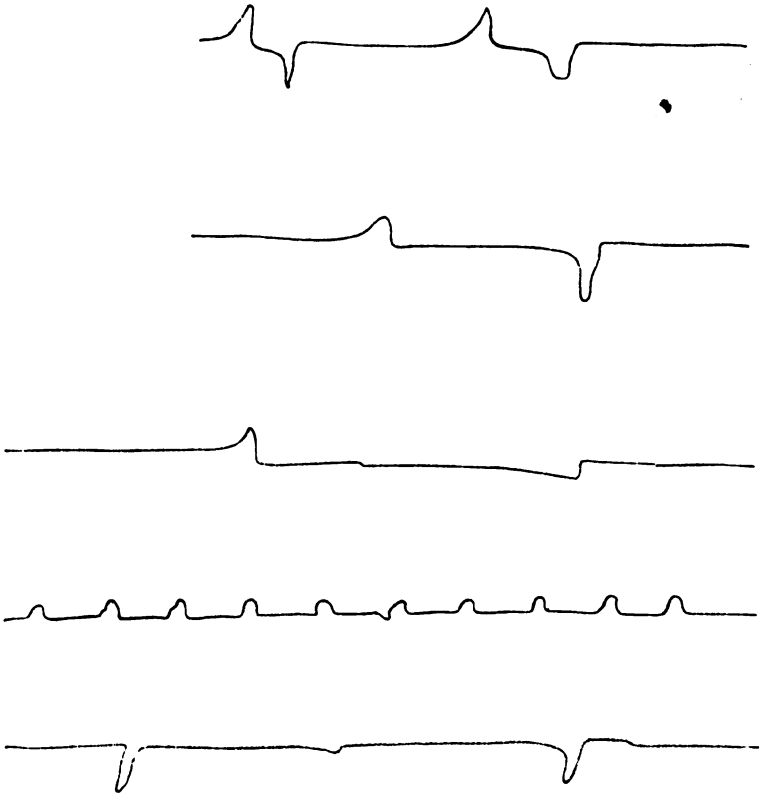
Ist man endlich in diese Region gelangt, so hören die Thiere, wie schon angeführt wurde, entweder sofort zu athmen auf, oder das Athmen nimmt den oben erwähnten eigenthümlichen Typus an, von welchem ich nun noch Folgendes auszusagen habe.

In den nebenstehenden Figuren (pag. 40), welche die graphische Darstellung solcher Typen enthalten, entsprechen die Horizontalen den Pausen. Ueber diese habe ich nichts weiter auszusagen, als dass sie zuweilen eine ganze Minute und darüber betragen. In den meisten Fällen wird die Pause von einer activen Inspiration unterbrochen. Auf die Höhe der Inspiration folgt mehr oder weniger rasch die Exspiration, die aber eine solche Dimension annimmt, dass der Schreiber fast so weit über die Horizontale steigt, als er früher unter ihr war — und dann kehrt er zur Mittellage zurück, um in der Horizontale weiter zu schreiben, bis eine neue Athmung kommt. Manchesmal aber hält der Stift auf der Rückkehr von der Inspiration auf der Mittellage ein, schreibt eine kurze Horizontale und steigt erst dann hinauf. Andere Male wieder fällt die Inspiration ausserordentlich seicht aus, die Abweichung nach abwärts ist klein, oft kaum merklich, während die Abweichung über die Horizontale mächtig ist.

Endlich kommt es vor, dass der Stift zwei oder mehrere Male hintereinander nach oben abweicht.

Ich kann die mannigfachen Variationen, welche noch innerhalb der geschilderten Haupttypen vorkommen, nicht genug mit Worten schildern, es wird aber aus den Abbildungen ersichtlich sein, in welcher Weise der Typus variirt.

Fig. 2.



Sämmtliche fünf Curven sind ohne Strychnin-Vergiftung geschrieben. Die zwei unteren Curven von Fig. 1 sind b[illegible]schnitten in der Gegend der Vierhügel mit Strychnin-Vergiftung [illegible].

Wenn die Annahme berechtigt wäre, dass die Horizontale dem höchsten Stande des Zwerchfells entspricht, müsste man die über die Horizontale gehende Abweichung als eine durch die Exspiratoren bedingte ansehen.

Es würde dies zu der gewiss sehr wichtigen Annahme führen, dass die active Exspiration, von der passiven getrennt verlaufen kann, oder anders ausgedrückt, dass einerseits die Inspiratoren und andererseits die Exspiratoren ganz selbstständig und mit Pausen Intervallen arbeiten können.

Es muss indessen in Betracht gezogen werden, dass es auch anders sein könnte. Es wäre denkbar, dass die Horizontale gar nicht dem höchsten Stande des Zwerchfells entspräche, sondern einer Mittellage desselben, und dass das Zwerchfell auf dieser Mittellage ausruht. Die Abweichung nach unten entspräche dann dem Uebergange aus der Mittellage zur Höhe der Contraction; die Abweichung nach oben dem Uebergange aus der Mittellage zur höchsten Erschlaffung. Kurz das Senken des Stiftes bedeutete immer eine Contraction, das Heben immer eine Erschlaffung des Zwerchfells, gleichviel ob sich der Stift über oder unter der Horizontale bewegt.

Man wird zu dieser Vermuthung dadurch angeregt, dass die Curve über der Horizontale nach vollständiger Trennung der Bauchmuskeln oft noch so intensiv ausfällt, als vor der Trennung.

Die Inspection des Zwerchfells von der Bauchseite aus hat indessen nichts gelehrt, was diese Vermuthung unterstützen könnte. Es schien die Pause im Gegentheile thatsächlich dem höchsten Zwerchfells-Stande zu entsprechen.

Ueber die Wechselbeziehungen zwischen der Netzhaut und der Hautfarbe einiger Thiere.

Von **M. G. Pouchet** *) aus Paris.

Ich habe schon an einem anderen Orte (Comptes rendus, 1871, 1872) mitgetheilt, dass bei gewissen Thieren die Lichteindrücke, welche deren Netzhaut treffen, auch ihre Farbe beeinflussen; dass, wenn das Lichtquantum herabgesetzt, die Farbe sofort modificirt wird. Während meiner Anwesenheit in Wien fand ich in dem durch Herrn Dr. Syrski eingerichteten Aquarium einen Pleuronectes, dessen Farbe von derjenigen aller seiner Genossen auffällig differirte; und dennoch lebte jener wie diese unter ganz gleichen Bedingungen. Anstatt der gewöhnlichen grauen oder marmorirten Farbe der anderen Fische, war das eine Individuum, welches meine Aufmerksamkeit auf sich zog, tiefbraun. Als ich genauer zusah, fand ich, dass dieser Fisch auf beiden Augen vollständig trübe Linsen (Cataracte) hatte. Die Opacität der letzteren stach gegen die dunkle Farbe des Fisches lebhaft ab. Ich unternahm bald darauf einige Versuche, in einem Bassin, welches Herr Prof. Stricker in seinem Institute für mich einzurichten die Güte hatte, und constatirte zunächst, dass eine Anzahl von Fischen, welchen ich zu anderen Zwecken die Corneae abgetragen hatte, bald dunkel wurden, und wir hatten nunmehr in dem Bassin mit hellem Grunde helle und dunkle Fische derselben Art nebeneinander.

*) Uebersetzt durch die Redaction.

Versuch I.

Carassius vulgaris von gewöhnlicher Farbe wurde am 11. August seiner beiden Hornhäute beraubt. Am folgenden Tage stach er von allen seinen Kameraden durch seine tief dunkelviolette Farbe ab. Er behielt diese Farbe bis zu seinem mehrere Tage später erfolgten Tode. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass das gelbe und das schwarze Pigmentlager der Haut gleichmässig ausgebreitet war.

Versuch II.

Fünf Exemplare von Aspius rapax A, B, C, D, E, von ganz gleichem Aussehen wurden am 9. August in den Versuch gezogen, und zwei von ihnen A und B der Hornhaut beraubt. Diese beiden wurden auffällig dunkler als die anderen. Der Rücken namentlich wurde schwärzlich. Die rothe Farbe der Flossen unverändert. Einer der Fische B starb zufällig am 19. August, ohne seine dunkle Farbe geändert zu haben. Dann wurde zweien von den übrigen drei Exemplaren C und E je eine Cornea abgetragen. Der Erfolg war ein verschiedener. Ein Exemplar E änderte seine Farbe nicht, das andere C wurde merklich dunkler, als das normale Exemplar, blieb aber immer noch lichter, als A.

Wir hatten nun vier Exemplare von Aspius rapax vor uns, von welchen A von C und diese beiden von E und D schon in einiger Entfernung zu unterscheiden waren.

Am 29. August war das vollkommen blinde Exemplar A merklich abgeblasst, so dass es etwas heller war als das einäugige C. Das einäugige E und das unversehrte D waren so hell wie vorher.

Versuch III.

Gobio vulgaris am 19. August erblindet, wurde vollkommen dunkel und blieb so bis zum 29. August, an welchem Tage es getödtet wurde.

Ich habe ausserdem mit Exemplaren der hier genannten Species den Versuch gemacht sie abwechselnd aus Gefässen mit hellem Grunde in Gefässe mit dunklem Grunde und umgekehrt zu bringen. Es ergab sich dabei ein schöner Beleg, der von mir schon früher an Seefischen gemachten Erfahrung [1]). Die Fische wurden nämlich schon wenige Minuten nach ihrem Aufenthalte im Gefässe mit dunklem Grunde,

[1]) Vide l. c.

so dunkel, dass sie dann, wenn man sie zu ihren lichten Kameraden auf hellen Grund brachte, so auffällig abstachen, wie nur die Blinden gegen die Sehenden. Auf hellem Grunde kehrt die lichte Farbe selbstverständlich bald wieder.

Im Laufe der Versuche habe ich auf Anregung des Hrn. Prof. Stricker die künstliche Athmung eingeleitet, ursprünglich zu dem Zwecke, um kranke oder sterbende Fische wieder munter zu machen, was nicht selten gelang. Ich befestigte zu dem Zwecke einen Kautschukschlauch mit Hilfe einer Nadel in der Mundhöhle des Fisches derart, dass ein Wasserstrahl durch die letztere und die Kiemenöffnungen getrieben werden konnte. Indem ich den Kautschukschlauch mit dem Wasserleitungsrohre in Verbindung setzte, strömte das Wasser durch den genannten Weg. Nun wurde der Fisch ins Bassin geworfen, und seine Kiemenspalten waren nun Ausflussöffnungen für die Wasserleitung, welche das Bassin speiste. Später habe ich auch ein Exemplar (Gobio vulgaris) curarisirt, unter ein Mikroskop gebracht und den Kreislauf untersucht, während das Wasser aus den Kiemen bei etwas schräger Stellung des Instrumentes in das Bassin zurückfloss.

Ich muss hier jedoch erwähnen, dass man den Kreislauf eines curarisirten Fisches auch ohne künstliche Athmung untersuchen kann.

Bei einem curarisirten Exemplar von Gobio vulgaris erhielt sich der Kreislauf etwa 2 Stunden, wobei er allerdings in der zweiten Stunde schon sehr schwach war.

Mit der künstlichen Respiration haben wir das Thier am Leben erhalten. Die Lähmung dauerte nicht ganz 24 Stunden. Im Laufe des zweiten Tages kehrten die Bewegungen allmälig wieder, und fing das Thier auch an selbstständig zu athmen.

Mit dem Eintritte der Lähmung begann das Thier dunkel zu werden. Es wurde aber beim Erwachen nicht wieder so hell, als es früher war, mit Ausnahme eines hinteren Körperabschnittes. Dieser Abschnitt erblasste auffällig. Es galt mir dies aber als ein Zeichen, dass dieser Körpertheil im Absterben begriffen sei. In der That trat bald Gangrän ein, der helle Abschnitt wurde an der Demarcationslinie theilweise abgestossen, und hing nur noch an einem morschen Reste als das Thier starb.

Die Hemmung der Darmbewegung durch den Nervus splanchnicus

von

Dr. S. v. Basch,
Privat-Docent an der Universität in Wien.

Aus den Sitzungsberichten der kais. Akademie d. Wissensch. mit Erlaubniss des Verfassers mitgetheilt.

Hierzu Tafel II.

Einleitung.

Durch die Untersuchungen [1]), die ich in Gemeinschaft mit Oser über die Wirkung des Nicotins anstellte, hatte ich Darmbewegungen kennen gelernt, von denen aus mehreren Gründen zu erwarten war, dass sie sich mit Erfolg für das Studium der Hemmungswirkung des Nervus splanchnicus würden verwenden lassen.

Die zweiten peristaltischen Bewegungen nämlich, die einige Minuten nach der Injection kleiner Nicotinmengen ins Blut auftreten, kommen ihrer Erscheinungsweise nach den physiologischen, die nur äusserst selten am Hundedarme — auf den sich die vorliegenden Untersuchungen beziehen — zu beobachten sind, vollkommen gleich und bieten zudem den für die Beurtheilung der Versuchsresultate und für die hieraus abzuleitende richtige Schlussfolgerung sehr hoch zu schätzenden Vortheil, dass sie keine spontanen Bewegungen sind, da nicht nur die Eingriffe, denen sie ihre Entstehung verdanken, bekannt sind, sondern sich auch die Zeit ihres Eintretens und die Dauer derselben mit ziemlicher Genauigkeit vorher bestimmen lassen.

[1]) Untersuchungen über die Wirkung des Nicotins von Dr. S. v. Basch und Dr. L. Oser. Wiener mediz. Jahrb. 1872.

Schon in letzterem Umstande liess sich ein hoher methodischer Vorzug der durch Nicotin hervorgerufenen peristaltischen Bewegungen vor jenen vermuthen, die bis jetzt den Versuchen über die Hemmungswirkung des Splanchnicus zu Grunde gelegt wurden; noch mehr aber zeigt die eingehende Betrachtung, dass die während der Nicotinbewegungen herrschenden physiologischen Bedingungen sich für den Erfolg und für die Beurtheilung des Versuches ungleich günstiger gestalten, als dies bei den durch Dyspnoë erzeugten Darmbewegungen — wozu ja auch jene gehören, die während der Pflüger'schen Versuchsanordnung auftreten — und bei den postmortalen — doch ebenfalls dyspnoischen — Darmbewegungen, auf die sich die Versuche von Ludwig und Kupfer beziehen, der Fall ist.

Während der durch Injection von Nicotin ins Blut erzeugten Darmbewegungen sind, wie die Injection und der durch das Manometer verzeichnete niedere Blutdruck übereinstimmend aussagen, die Blutgefässe ziemlich weit, die Darmwand ist reichlich mit arteriellem Blute versorgt, und es ist, wie der directe Versuch lehrt, sowohl die Reizbarkeit der Gefässe als des Gefässnervencentrums — namentlich wenn man an jungen Thieren experimentirt — vollständig erhalten. Die durch Nicotininjection bedingten Respirationsstörungen werden ferner vollkommen vermieden, wenn man, wie ich und Oser dies schon früher gethan, die Versuchsthiere curarisirt.

Die eben erwähnten Vortheile eines vollständig intacten Respirations- und Circulationszustandes entbehrt man begreiflicher Weise bei den Versuchen an dyspnoischen Darmbewegungen, sowohl bei den spontan erscheinenden, als den durch Aussetzen der Respiration erzeugten, oder erst nach dem Tode auftretenden.

Dass aber gerade ein ungestörter Respirations- und Circulationszustand und namentlich die vollständig erhaltene Erregbarkeit der Gefässe und des Gefässnervencentrums zu den allerwichtigsten Vorbedingungen für das Studium der Hemmungswirkung des Splanchnicus gehören, kann nicht in Abrede gestellt werden, seitdem die Untersuchungen von S. Mayer und mir [1]), die in letzter Zeit von Hougkeest van Braam [2]) zum Theile bestätigt wurden, es mehr als

[1]) Wiener Sitzungsberichte des LXII. Bd. 1870.

[2]) Pflüger's Archiv 1873, VI.

wahrscheinlich gemacht haben, dass die Hemmungswirkung des Splanchnicus eine Folge der vasomotorischen Eigenschaften dieses Nerven sei.

Auf Grund der hier vorangestellten Erwägungen ging ich an die nachfolgenden Untersuchungen, die eine Vervollständigung der eben angeführten bilden.

Ich liess mich hiebei — und wie der Erfolg zeigte, mit Recht — nicht durch die Angabe von Nasse [1]) abschrecken, dass die Splanchnicus-Reizung gegenüber den durch Nicotin hervorgerufenen Darmbewegungen vollständig wirkungslos sei; beziehen sich doch, wie dies schon in meinen Untersuchungen mit Oser auseinandergesetzt ist, die Versuche von Nasse — der die zweiten peristaltischen Bewegungen nicht kannte — nur auf die Anfangswirkung des Nicotins, bestehend in einer kurz andauernden peristaltischen Bewegung und darauf folgendem Tetanus, während dessen der Darm vollständig ruhig ist, auf eine Erscheinungsweise also, die von der zweiten peristaltischen Bewegungen insoferne vollkommen verschieden ist, als nur letztere ein getreues Abbild der physiologischen peristaltischen Bewegungen darstellen und ununterbrochen und gleichmässig durch mehrere Minuten andauern. Hiebei muss noch erwähnt werden, dass während jener Darmbewegungen, die in die Anfangswirkung des Nicotins fallen, das Gefässnervencentrum sowohl als die Gefässe selbst in hohem Grade erregt sind, und dass zugleich die Erregbarkeit und Erregung der im Herzen gelegenen nervösen Hemmungsapparate einem bedeutenden Wechsel unterliegt, dass aber im Gegensatze hiezu während der zweiten peristaltischen Bewegungen die Circulationsverhältnisse, sowie der Erregungszustand der Gefässe vollständig constant bleiben.

Ich bediente mich bei meinen Versuchen im Grossen und Ganzen derselben Methoden, die ich in den erwähnten Untersuchungen mit S. Mayer und Oser zur Anwendung brachte.

Da die Luft-Isolirung des Nervus splanchnicus, den ich wie früher innerhalb der Brusthöhle präparirte, in Anbetracht des Umstandes, dass man nur über einen sehr kleinen Raum verfügt, der

[1]) Nasse, Beiträge zur Physiologie der Darmbewegungen. Leipzig 1866.

zudem während der Inspiration durch das Vorschieben der Lunge noch kleiner wird, äusserst schwierig ist, und eine sehr verlässliche Hilfe in Anspruch nimmt, stand ich von derselben ab und wendete als Elektroden zwei in kleine Ringelchen endigende Platindrähte an, die ich innerhalb eines Glasröhrchens befestigte. In diese Ringelektroden wurde der Nerv mittelst des an ihn geknüpften Seidenfadens eingezogen; letztern und mit ihm also auch den Nerven befestigte ich an wohl isolirte Kupferdrähte, die mit den Platinelektroden in leitende Verbindung gesetzt worden waren und durch einen Retortenhalter fixirt werden konnten. Zur möglichst vollständigen Isolirung deckte ich die über das Glasröhrchen hervorragenden metallischen Platinfäden sorgfältigst mit Du Bois'schem Kitt, schützte zudem die in die Brusthöhle eingelegten Elektroden vor der Berührung mit den anliegenden Weichtheilen durch Einlegen von Glasplättchen oder umhüllte — was weit bequemer und zweckmässiger ist — dieselben mit Guttaperchapapier.

Die manometrischen Aufzeichnungen wurden an einem ausgezeichneten Kymographion mit ewigem Papier vorgenommen.

Sämmtliche Versuche, bei denen mir nebst Andern die Herren Stud. med. Lumpe und Raab eifrigst assistirten, wurden im Wiener physiologischen Institute, dessen Mittel Herr Prof. Brücke mir gütigst zur Verfügung stellte, ausgeführt.

Als Versuchsthiere wurden nur Hunde verwendet.

Es versteht sich von selbst, dass für den Splanchnicus-Versuch eben nur jenes Thier brauchbar ist, an dessen Darme nach vorangegangener Nicotininjection die zweite peristaltische Bewegung vollkommen ausgesprochen erscheint. Die Veränderlichkeit dieses Erfolges der Nicotininjection hängt wohl zum Theile von der Verschiedenheit der Erregbarkeitsverhältnisse ab, sehr oft aber und namentlich dann, wenn bei mehreren hinter einander angestellten Versuchen die zweiten peristaltischen Bewegungen regelmässig ausbleiben, trägt unzweifelhaft die Beschaffenheit des Nicotins hieran Schuld, das sich bekanntlich sehr leicht zersetzt und wahrscheinlich in Folge dessen jener Eigenschaften verlustig wird, die die zweiten peristaltischen Bewegungen hervorrufen. Das einzige einigermassen verlässliche äusserliche Kriterium für die Brauchbarkeit des Nicotins besteht in seiner Farbe; je heller nämlich dieselbe, desto mehr ist anzunehmen, dass es sich zu den Versuchen eignet. Am sichersten

verfährt man, wenn man durch einige Vorversuche die physiologische Reaction einiger Nicotinpräparate ermittelt und dann jenes, das sich bewährt hat, in kleine Portionen vertheilt in zugeschmolzenen Glasröhrchen aufbewahrt. Auf solche Weise kann man mit einem und demselben als gut erprobten Nicotinpräparate längere Zeit unter gleich günstigen Bedingungen fortarbeiten.

Eine zweite Vorsicht, die man nicht ausser Acht lassen darf, besteht darin, die Thiere 1—2 Stunden vor dem Versuche zu füttern, denn ich habe mich hinlänglich oft davon überzeugt, dass resorbirende Därme ungleich häufiger die zweiten peristaltischen Bewegungen zeigen als nicht resorbirende.

I.

Der Versuch, Darmbewegungen durch Reizung des Nervus splanchnicus zum Stillstand zu bringen, gehört, wenn man ihn so ausführt, wie ich es angebe, vorausgesetzt, dass man rasch und ohne Blutverlust operirt und die Bauchhöhle erst unmittelbar vor der Injection von Nicotin eröffnet, zu den verlässlichsten.

Sobald die metallische Nebenleitung geöffnet und der Splanchnicus elektrisch gereizt wird, erfolgt ein kurzer Bewegungsstoss und gleich darauf kommen die Därme vollständig zur Ruhe. Man kann diesen Versuch mehrmals, oft 6—7 Mal hintereinander, mit gleich eclatantem Erfolge wiederholen. Selbstverständlich setzt das Aufhören der peristaltischen Bewegungen der Fortsetzung dieser Versuche eine Grenze. Um dieselben auszudehnen, kann man noch ein zweites Mal Nicotin injiciren und die allenfalls hierauf sich entwickelnden zweiten peristaltischen Bewegungen gelangen, ganz so wie die nach der ersten Injection auftretenden, nach wiederholt vorgenommener Splanchnicus-Reizung jedes Mal zur Ruhe.

Der Erfolg der Splanchnicus-Reizung, insoweit derselbe sich auf den endlichen Stillstand der Darmbewegung bezieht, ist vollständig constant. Es gilt dies nicht nur für die in Rede stehenden Darmbewegungen, sondern — wie mehrere Versuche mich belehrt haben — auch für solche, die ohne vorhergehende Dyspnoë oder Nicotininjection als rein physiologische hie und da nach Eröffnung der Bauchhöhle zur Erscheinung kommen.

Es kommen aber die bewegten Darmschlingen nicht in gleichem Zustande und auch nicht in gleicher Weise zur Ruhe. Darin stimmen allerdings alle Versuche mit einander überein, dass die Därme kürzere oder längere Zeit nach dem Eintreten der Ruhe, d. i. nach Aufhören der rhythmischen Contractionen der Längs- und Ringsmuskelfasern, in den Zustand der vollständigen Erschlaffung übergehen; die Ruhe des Darms fällt aber nicht immer gleich mit der Erschlaffung zusammen. Manchmal nämlich — es gilt dies auch von den Versuchen an spontanen physiologischen Darmbewegungen — folgt dem unmittelbar nach der Reizung eintretenden kurzen Bewegungsstoss, an welchem sichtlich die Längs- und Ringsmuskelfasern sich betheiligen, ein Zustand, in welchem der Darm in Folge des Aufhörens der Contractionen seiner Längsmuskulatur keine Ortsbewegungen mehr ausführt, also in einer Hinsicht vollständig bewegungslos ist, in dem die Ringsmuskulatur dagegen tonisch contrahirt erscheint. Letztere tonische Contraction löst sich allmälig, ohne dass dabei Bewegungen sichtbar werden, und geht unvermerkt in Erschlaffung über. Aeusserst selten kommt es auch vor, dass an Stelle der allgemeinen tonischen Contraction der Ringsmuskelfasern stellenweise partielle Einschnürungen auftreten. In der Mehrzahl der Fälle jedoch geht, ganz so wie Pflüger es als Regel geschildert, der Darm aus der peristaltischen Bewegung unmittelbar in Erschlaffung über.

Der Bewegungsstoss fällt der Zeit nach in den Beginn der Reizung, die tonische Contraction der Ringsmuskulatur dagegen fällt nicht nur ausserhalb derselben, sondern überdauert sie ziemlich lange, oft mehr als eine Minute. Es spricht allerdings schon dieser Umstand — nebst der Vorsicht, die ich auf die isolirte Reizung des Splanchnicus verwandte — dafür, dass bei dieser Erscheinung durchaus nicht ein Hinübergleiten von Stromschleifen auf die Darmmuskulatur ins Spiel komme, es gibt aber ausserdem hiefür noch andere Gründe, die ich später anführen werde.

Da nach den letzten Untersuchungen die motorische Wirkung des Splanchnicus nicht mehr in Frage gestellt werden kann, so ist auch die Annahme unabweisbar, dass die Wirkung der Splanchnicusreizung da, wo dieselbe als Hemmung der Darmbewegung auftritt, sich aus zwei Factoren zusammensetze.

Der motorischen Wirkung der Splanchnicusreizung entspricht der Bewegungsstoss, der unmittelbar nach der Reizung dieses Nerven eintritt und sehr häufig auch dann zu beobachten ist, wenn man den Splanchnicus während der Ruhe des Darms reizt. Hiebei ist zu bemerken, dass für den sich bewegenden Darm die Bedingungen für den motorischen Erfolg der Splanchnicusreizung weit günstiger sind, als für den ruhenden, da doch, wie dies die Untersuchungen von Mayer und mir dargethan haben, der bewegte Darm viel disponirter erscheint, auf Reizung seiner motorischen Nerven, des Vagus und des Splanchnicus, zu antworten, als der ruhende. Alle weiteren Erscheinungen, die dem ersten Bewegungsstoss bis zum Wiedereintritt der peristaltischen Bewegungen folgen, müssen auf die Hemmungswirkung des Splanchnicus bezogen werden.

Der Grund für die Verschiedenheit der die Hemmung constituirenden Vorgänge liegt, wie ich glaube, darin, dass die Längs- und Ringsmuskelfasern des Darms nicht gleichzeitig und in gleicher Weise den hemmenden Einflüssen gehorchen, dass vielmehr die Längsmuskelfasern, denen die Darmschlingen ihre Ortsbewegung — die pendelnde, schiebende Bewegung — verdanken, viel eher und vollständiger zur Ruhe gelangen als die Ringsmuskelfasern, deren Erregungszustand manchmal noch längere Zeit anhält.

Die Prüfung einer anderen Hemmungs-Erscheinung, die nicht durch elektrische Reizung des Splanchnicus bedingt ist, aber ihrer Entstehung nach derselben gleichkommt, und bei der alle Einsprüche wegfallen, die mit dem Vorhandensein des elektrischen Reizes auftauchen, wird des Weiteren die Berechtigung dieser Annahme darthun.

Eine der wesentlichsten Stützen, auf welche Pflüger seine Theorie stützte, dass der Splanchnicus ein Hemmungsnerv für den Darm, wie der Vagus für das Herz sei, bestand in der Angabe, dass gerade so, wie das Herz nach Reizung des Vagus auch der Darm nach Reizung des Splanchnicus in der Diastole zur Ruhe komme. Meine Beobachtungen aber zeigen, dass diese Angabe nicht mehr als maassgebend für die Pflüger'sche Theorie angesehen werden kann.

Unter dem Eindrucke der seiner Zeit geltenden Theorie, dass Anämie Darmbewegungen hervorruft, hat ferner Pflüger von vornherein die Annahme verworfen, dass bei der Hemmung der Darm-

bewegung die vasomotorischen Eigenschaften dieses Nerven in Betracht kommen. Dieser Gegengrund verlor schon in Bezug auf jene Bewegungen, auf die sich die Pflüger'schen Versuche beziehen, seine Geltung, seitdem durch die Untersuchungen von Mayer und mir sichergestellt wurde, dass eine Verminderung der Blutquantität allein keine Darmbewegungen hervorrufe, dass vielmehr die Ursache der Darmbewegungen in der Beschaffenheit des die Darmwand durchfliessenden Blutes gesucht werden müsse. Den Darmbewegungen gegenüber, auf die sich die vorliegenden Untersuchungen beziehen, ist die Pflüger'sche Einwendung vollends bedeutungslos, da doch, wie schon erwähnt, während der zweiten peristaltischen Bewegungen nach Nicotininjection die Gefässe sehr weit und der Darm von reichen nicotinhältigen Blutmengen durchströmt ist.

Von letzterer Thatsache ausgehend, erscheint bereits die von S. Mayer und mir aufgestellte Behauptung vollkommen berechtigt, dass: die Hemmung der Darmbewegung nach Reizung des Nervus splanchnicus darauf beruhe, dass mit der Verschliessung der kleinen Darmwandarterien jene Reize entfernt werden, die, mit dem strömenden Blute verbunden, die Darmbewegungen unterhalten.

Einen schlagenden Beweis für diese Behauptung liefert die während der Splanchnicusreizung vorgenommene Messung des Blutdrucks, in welchem bekanntlich die Widerstände, die sich dem Einströmen des Blutes in die kleinen Arterien — namentlich die kleinen Arterien des Darmes — entgegenstellen, ihren Ausdruck finden.

Tabelle I bezieht sich auf die Versuche, in denen der Splanchnicus gereizt wurde. Die Blutdruckzahlen bedeuten Mm. Hg. Die Pulszahlen beziehen sich auf die Zeiteinheit von 5″. Die Verhältnisszahlen für Blutdruck und Puls wurden dadurch gewonnen, dass die Blutdrucks-, resp. Pulszahlen vor der Reizung in die nach der Reizung dividirt wurden.

Ausser den angeführten Versuchen weist mein Protokoll noch eine Reihe anderer Versuche nach, die, obgleich ihre Endresultate mit den mitgetheilten übereinstimmen, in der Tabelle desshalb keinen Platz finden, weil während derselben keine Blutdruckmessungen vorgenommen wurden.

Die Zahlen der Tabelle zeigen zunächst, dass mit jeder Sistirung der Darmbewegung eine erhebliche Blutdrucksteigerung ver-

[Zur Seite

Beobachtungs-Nr.		Verhältniss nach und vor Reizung	Bemerkungen
XVI	I		
		—	1. Keine Sistirung — leichte Bewegungsverstärkung.
	½		
	N	—	2. Deutliche Sistirung — motor. Erscheinung vorher sehr ausgesprochen.
		1·00	3. Der gleiche Effect wie früher.
		1·00	4. „ „ „ „ „
		1·00	5. „ „ „ „ „
XIX	I		
	½	0·7	1. Einige Schlingen in ihrer Bewegung sistirt.
	N	0·8	2. Deutliche Sistirung aller sichtbaren Bewegungen — vorhergehende motorische Erscheinung deutlich ausgesprochen.
		1·0	3. Wirkung wie früher.
		0·8	4. „ „ „
		1·0	5. „ „ „
		1·0	6. „ „ „
XXXVI	I		
		0·8	1. Keine Sistirung.
	½		NB. Unmittelbar nach der Reizung sinkt der Blutdruck auf 118 M^m. und erhebt sich erst später auf 127 M^m. Hg.
		1·0	2. Blutdruck steigt erst 7" nach der Reizung — um diese Zeit tritt auch Sistirung ein.
		0·9	3. Blutdruck steigt schon während der Reizung — Sistirung erfolgt 2"—3" nach Reizung.
		0·9	4. Sistirung erfolgt 1½" nach Reizung.
		1·0	5. Sistirung erfolgt 4" n. Reizung.
		1·0	6. „ „ 4" „ „

[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	Bemerkungen
[illegible]		—	—	1. Deutliche Sistirung der Darmbewegung.
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	2. Keine Sistirung — Darmbewegung dauert fort.
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	3. Deutliche kurzdauernde Sistirung.
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	1. Sistirung über [illegible] andauernd.
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	2. Sistirung nahezu [illegible] andauernd.
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	3. Sistirung [illegible] andauernd.
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	1. Sistirung deutlich.
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	2. Keine Sistirung — Darmbewegung beruhigt.
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	3. Keine Sistirung.
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	4. Keine Sistirung.
[illegible]	—	—	—	5. Deutliche Sistirung.
[illegible]	—	—	—	6. Deutliche Sistirung.
				NB. Hierauf wurden die Darmbewegungen noch mehr als 10 Mal durch Halsmarkreizung sistirt.
[illegible]	[illegible]	[illegible]	1·0	1. Keine Sistirung.
[illegible]	[illegible]	[illegible]	1·0	2. Keine Sistirung.
[illegible]		—	—	3. Deutliche, kurzdauernde Sistirung.
[illegible]				4. Deutliche Sistirung.
[illegible]			—	5. Deutliche Sistirung.
				NB. Hierauf wurden die Darmbewegungen noch mehr als 15 Mal durch Halsmarkreizung sistirt.

bunden ist. Da, wo der Druck trotz der Reizung noch weiter sank, wie bei der 1. Reizung des XVI. Versuches, oder, wo die Drucksteigerung äusserst gering war, wie bei der 1. Reizung des XXXVI. Versuches, erfolgte auch keine Sistirung. Dass gerade die ersten Reizversuche negativ ausfielen, hing zunächst davon ab, dass ich anfangs mit schwächern Strömen reizte und erst nach constatirter Erfolglosigkeit die Ströme verstärkte; es muss aber rücksichtlich dessen noch in Erwägung gezogen werden, dass um die Zeit des Beginns den nach Nicotininjection eintretenden zweiten peristaltischen Bewegungen der Blutdruck noch in stetem Sinken begriffen ist, die Darmgefässe sich also noch fortwährend erweitern, dass also gewissermassen ein Widerstand besteht, der die gefässverengernde Wirkung der Splanchnicus-Reizung zum Theile aufhebt. Für den weitern Verlauf der peristaltischen Bewegungen fällt dieser Widerstand grösstentheils weg, da während derselben der Blutdruck sich ziemlich gleich bleibt. Die Pulsverlangsamung, die Asp [1]) nach der Reizung des Splanchnicus beobachtete, fand ich, wie die Tabelle I zeigt, nur in einigen wenigen Versuchen, und zwar nicht nur da, wo die Splanchnicus-Reizung länger dauerte, sondern auch dort, wo dieselbe nur sehr kurze Zeit währte. In eine nähere Prüfung dieser Erscheinung und der Ursachen, weshalb die Pulsverlangsamung nach Nicotininjection nicht so constant auftritt, wie unter normalen Verhältnissen, bin ich deshalb nicht eingegangen, weil sie dem Zwecke, weshalb ich die jeweilige Pulsfreqnenz mit in die Beobachtung aufnahm, ferne lag. Es kam mir nämlich bei meinen Versuchen nur darauf an, zu constatiren, dass die Blutdrucksteigerung im Wesentlichen von dem Verschlusse der kleinen Darmarterien abhänge, nicht aber auf Rechnung einer erheblichen Beschleunigung der Pulsfrequenz zu setzen sei, was, wie man sieht, hier durchaus nicht der Fall ist.

Die Dauer der Splanchnicus-Reizung ist für den Erfolg des Hemmungsversuches nicht massgebend. Aus allen von mir aufgenommenen Blutdrucks-Curven — von denen ich hier (Taf. I) zwei davon, die eine *C* I mit langer, die andere *C* II mit kurzer Reizungsperiode beigebe — an denen das Verhältniss zwischen Dauer der Reizung und Eintritt der Darmruhe ersichtlich ist, kann man ent-

[1]) Beobachtungen über Gefässnerven. Arbeiten aus der physiolog. Anstalt in Leipzig, 1868.

nehmen, dass Letztere mit der maximalen Steigerung des Blutdrucks zusammenfällt. Bei lange dauernder Reizung, wo das Maximum der Blutdrucksteigerung noch in die Reizungsperiode fällt, findet die Sistirung der Darmbewegung schon während derselbén statt; bei kurz dauernder Reizung dagegen, wo die Blutdrucksteigerung erst nach vollendeter Reizung beginnt, fällt die Sistirung nicht mehr in die Reizungsperiode, sondern weit ausserhalb derselben in das Maximum des Blutdrucks.

Die Sistirung der Darmbewegung ist demnach nicht als eine directe Function der Splanchnicus-Reizung, sondern als eine Function ihrer Wirkung, bestehend in der Verschliessung der Darmarterien, aufzufassen.

Für die Reinheit und Beweiskraft des Splanchnicus-Versuches sind so kurz als möglich dauernde Reizungen bei weitem vorzuziehen, nicht allein deshalb, weil die Abhängigkeit der Bewegungssistirung von der Blutdrucksteigerung prägnanter hervortritt, sondern auch, weil bei längerer Reizung der Hemmungseffect durch die motorische Wirkung der Splanchnicus-Reizung getrübt, ja auch verwischt werden kann.

In jenen Fällen, wo der vollkommenen Erschlaffung der Därme noch eine tonische Contraction der Ringmuskulatur vorhergeht, fällt letztere sowohl in die Zeit des Ansteigens, als in das Maximum des Blutdrucks. Sobald als letzteres überschritten ist und der Blutdruck allmälig absinkt, tritt auch die Erschlaffung ein.

Meistens sieht man, entsprechend der Blutdrucksteigerung, den Darm mehr oder weniger erblassen, und zugleich mit dem Sinken des Blutdrucks neuerdings sich röthen. Dass durch die Inspection sich mit dem Steigen des Blutdrucks und der Sistirung der Darmbewegungen auch das Blasswerden des Darms nicht ausnahmslos nachweisen lässt, hängt wohl, gleichwie die wechselnde Farbenveränderung der Niere in den Versuchen von Ludwig und Cyon, von dem ungleichen Tonus und Füllungszustande der kleinen Arterien ab.

Die Ruhe des Darms dauert so lange an, als der Blutdruck sich auf seiner Höhe erhält. Je rascher der Blutdruck absinkt, desto eher kehren die Bewegungen wieder.

Die Verschiedenheit des Ansteigens und Abfallens des Blutdrucks ist bekanntlich nicht allein von der Reizung der vasomotorischen Gebilde, sondern auch von dem jeweiligen tonischen Erregungszu-

stande der Gefässe und Gefässnerven abhängig, und es ist aus diesem Grunde auch anzunehmen, dass die Dauer der Darmruhe nach erfolgter Sistirung der Bewegungen in inniger Beziehung zu dem jeweiligen tonischen Erregungszustande der Gefässe und Gefässnerven stehe.

Mit der Constatirung der innigen Wechselbeziehung zwischen der Hemmung der Darmbewegung und der Steigerung des Blutdrucks nach Splanchnicus-Reizung hat die oben erwähnte Behauptung von S. Mayer und mir wesentlich an Sicherheit gewonnen, und diess um so mehr, als ja dieselbe mit Bezug auf die in Rede stehenden Darmbewegungen durch die Thatsache unterstützt wird, dass hier die Contraction der kleinen Darmarterien gleichbedeutend ist mit der Fortschaffung des die Darmbewegungen unterhaltenden Reizes, d. i. mit der Entfernung des nicotinhältigen Blutes.

Es ist hier der Ort, die Bedeutung des die Sachlage richtig beurtheilenden Ausspruches von Ludwig und Kupfer [1]) hervorzuheben, dahin lautend, dass die Hemmungsversuche am Darme „des lebenden Kaninchens deshalb von günstigerem Erfolge begleitet sind, weil derselbe schon während des Lebens aus Gründen bewegt ist, die durch Reizung dieser Nerven zum Schweigen gebracht werden."

Um nun noch weiter zu beweisen, dass die Hemmung der Darmbewegungen nur das Resultat von Vorgängen sei, die sich auf Aenderungen der Blutcirculation des Darmes beziehen, musste versucht werden, den Blutzufluss zum Darme in anderer Weise als durch Splanchnicus-Reizung abzusperren.

Aus meinen Untersuchungen mit S. Mayer wusste ich allerdings, dass es nicht selten gelingt, durch Abklemmen der Brustaorta und durch Reizung des Vagus bis zu erfolgtem Herzstillstande die Bewegung des Darms zum Stillstande zu bringen; beide Versuche sind aber für eine unumstössliche Beweisführung schon deshalb nicht ausreichend, weil denselben die erste und unerlässlichste Bedingung, die Constanz des Erfolges, abgeht.

Es fehlt allerdings in meinen Versuchsprotokollen nicht an Fällen, wo nach dem durch Vagusreizung hervorgerufenen Herzstillstand Sistirung der Darmbewegung erfolgte, ich stand aber von

[1]) Wiener Sitzungsberichte Bd. XXV.

einer Wiederholung der betreffenden Versuche ab, weil ich bald in dem Einflusse des Nicotins ein wesentliches Hinderniss erkannte, das doch bekanntlich im Verlaufe seiner Wirkung die Erregbarkeit der Vagusendapparate bedeutend herabsetzt.

Die Compression der Aorta war nur höchst selten von dem gewünschten Erfolge begleitet. Dieser Misserfolg findet, wie ich vermuthe, in dem Umstande seine Begründung, dass die Blutgefässe des Darms während der durch Nicotin hervorgerufenen zweiten peristaltischen Bewegungen sehr weit sind, und dass, begünstigt hiedurch, trotz Compression der Aorta, die Darmgefässe noch eine ziemlich grosse Blutmenge in sich bergen, die genug des reizenden Stoffes enthält, um die Bewegungen zu unterhalten. Es ist ferner die Möglichkeit zu bedenken, dass mit Compression der Aorta der Blutzufluss nicht vollständig genug abgespeert ist und auf dem Wege eines sich herstellenden Collateralkreislaufes frische reizende Blutmengen dem Darme noch weiter zugeführt werden.

Ganz abgesehen davon, dass das Resultat der beiden letztgenannten Versuche kein constantes ist, konnten dieselben auch im günstigen Falle nicht beweisend genug für die Behauptung sein, der Splanchnicus sei kein Hemmungsnerv, sondern die Hemmung beruhe auf der Verhinderung des Blutzuflusses zum Darme. So lange nämlich, als sowohl während der Aorta-Compression als während der Vagusreizung und dem dadurch bedingten Herzstillstande die beiden Nn. splanchnici erhalten sind, bleibt die Einwendung möglich, dass in Folge der genannten Eingriffe die centralen Enden der voraussetzlichen hemmenden Fasern der Nn. splanchnici gereizt wurden. Die Entscheidung dieser Frage ist daher nur dann möglich, wenn es gelingt, bei den Hemmungsversuchen den Einfluss der Nn. splanchnici vollständig zu eliminiren.

II.

Von den reichen Erfahrungen geleitet, die in den letzten Jahren durch Bezold, Ludwig und Thiry, Asp, Owsjanikoff, Heidenhain, Knoll u. A. über das Verhalten der Gefässnerven und ihre Beziehungen zu den vasomotorischen Centren gewonnen wurden, modificirte ich den bekannten Pflüger'schen Fundamentalversuch in der Weise, dass ich die Ursprungsstelle der vasomotori-

schen Fasern der Nn. splanchnici, i. e. das verlängerte Mark, nicht aber, wie dies Pflüger that, das Rückenmark in der Nähe des Austritts der Splanchnicus-Fasern, der Einwirkung des elektrischen Stromes aussetzte. Ich reizte zudem das Halsmark direct — Pflüger verband die stromzuführenden Elektroden blos leitend mit den Dornfortsätzen des 5. oder 6. und 10. oder 11. Brustwirbels — indem ich, wie dies Heidenhain bei seinen Versuchen „über den Einfluss des vasomotorischen Centrums auf die Temperatur" that, die an ihren, den Knochen und die Muskulatur durchsetzenden, Enden sorgfältigst durch Umhüllung mit Guttaperchapapier isolirten Stahl-Elektroden unterhalb des tuber occipitale durchs Hinterhauptbein und durch den Bogen des Atlas ins Halsmark einbohrte. Da ich an curarisirten Thieren arbeitete, genoss ich den Vortheil, dass bei der Reizung kein Tetanus auftrat, der, wie ich dies von vielen anderen Versuchen her weiss, die reine Beobachtung nicht nur erschwert, sondern vollkommen unsicher macht. Die Durchtrennung des Halsmarkes vermied ich, weil es bei meinen Versuchen doch wesentlich nur darauf ankam, die gesammten Ursprünge der vasomotorischen Nerven während möglichst erhaltener Erregbarkeit des vasomotorischen Centrums zu reizen und in einem möglichst ausgebreiteten Bezirke die Gefässe zur Contraction zu bringen.

Auf die Ausschliessung der oberhalb des vasomotorischen Centrums gelegenen Nervengebilde — die doch Pflüger ebenfalls nicht berücksichtigte — kam es mir gar nicht an, es war aber wichtig, jeden Eingriff zu vermeiden, der eine stärkere Blutung hervorrufen konnte.

Wie zu vermuthen stand, trat, wenn die Nn. splanchnici erhalten waren, jedesmal nach Reizung des Halsmarks eine Hemmung der Darmbewegung ein.

Die Reihenfolge der am Darm und an den Gefässen auftretenden Erscheinungen war, wie die Beobachtung und die manometrische Bestimmung des Blutdrucks lehrte, ganz gleich mit der bei Besprechung der directen Splanchnicus-Reizung geschilderten. So wie früher fiel die Ruhe des Darms der Zeit nach in die grösste Höhe des Blutdrucks, und es fingen die Darmbewegungen erst dann wieder an, wenn der Blutdruck im Absinken begriffen war. Der einzige Unterschied zwischen dem Effecte der Splanchnicus-Reizung und

dem der Halsmarks-Reizung besteht darin, dass nach letzterer die maximale Blutdrucksteigerung sowohl als die Ruhe der Därme bedeutend länger anhält, als nach ersterer.

Für die der Darmruhe vorhergehenden motorischen Erscheinungen muss schon wegen der grossen Entfernung des Darms von der gereizten Stelle die Wirkung von Stromschleifen entschieden in Abrede gestellt werden. Ebensowenig konnten für die Hemmung unipolare, auf den Splanchnicus sich erstreckende Wirkungen ins Spiel kommen, da zudem die Elektroden — soweit sie nicht das Halsmark durchsetzten — sorgfältigst isolirt waren.

Durchschneidet man die Nn. splanchnici oberhalb ihres Durchschnitts durch das Zwerchfell und reizt in derselben Weise wie vorher das verlängerte Mark während die Därme in Bewegung begriffen sind, so beobachtet man ebenfalls einen hierauf folgenden Stillstand der Darmbewegungen, es tritt aber dieser Erfolg nicht bei allen Versuchsthieren so constant auf, wie die Hemmung nach Reizung der Splanchnicus, oder die Hemmung nach Reizung des verlängerten Marks während Erhaltung der beiden Nn. splanchnici. Diesen verschiedenen Erfolgen entsprachen auch verschiedene durch Messung des Blutdrucks erhaltene Resultate. In jenen Fällen nämlich, wo der Darm zur Ruhe kam, war die Blutdrucksteigerung eine beträchtliche, dort aber, wo keine Hemmung eintrat, sondern die Därme sich unbehindert fortbewegten, war auch die Blutdrucksteigerung eine geringere.

Der Erfolg der Halsmarkreizung nach Durchschneidung der Nn. splanchnici, insoweit er sich auf die Blutdrucksteigerung bezieht, findet seine Erklärung in den Untersuchungen von Asp, aus denen hervorgeht, dass beim Hunde wenigstens die Bedeutung des Nervus splanchnicus als Gefässnerven nicht so sehr die übrigen gefässverengernden Nerven überwiegt, wie dies beim Kaninchen zu sein scheint. Einen Beleg für diese Behauptung liefern auch die Zahlen in Tabelle II, die sich auf die Versuche beziehen, in denen das Halsmark nach Durchschneidung der Nn. splanchnici gereizt wurde.

Wie man sieht, variiren dieselben innerhalb ziemlich weiter Grenzen. Während im XXVI. Versuche die Blutdrucksteigerung nach der Reizung mehr als das Vierfache des ursprünglichen Blutdrucks beträgt, ist die Blutdrucksteigerung in den anderen Versuchen hiemit

in Vergleich gezogen verhältnissmässig sehr gering. Wenn man meine Angaben mit den bezüglichen von Knoll [1]) vergleicht, findet man in letzteren als Effect der 6. Reizung des XI. Versuches ebenfalls eine vierfache Blutdrucksteigerung, nämlich von 24 Mm. Hg. bis auf 106 Mm. Hg. Ich führe dies an, um auf die Gleichwerthigkeit meiner Versuche mit andern, die doch jedenfalls als Controlversuche gelten können, hinzuweisen. Hiebei muss ich übrigens noch bemerken, dass Knoll den peripheren Halsmarkstumpf reizte, während meine Versuche sich auf Reizung des intacten Halsmarks beziehen, was bekanntlich für das Ausfallen der Drucksteigerung nicht ohne Bedeutung ist. Die niedern Verhältnisszahlen bedürfen selbstverständlich keiner weitern Stütze durch fremde Controlversuche, denn sie sind genügend durch den Ausfall der Nn. splanchnici erklärt.

Der Ausfall der Nn. splanchnici macht es schwierig, aus den für den Blutdruck gewonnenen Werthen bindende Schlüsse für den Contractionszustand der Darmgefässe zu ziehen, denn die Werthe, die bei der Halsmark-Reizung nach Durchschneidung der Nn. splanchnici gewonnen werden, drücken gewissermassen nur den Rest des Erregungszustandes der Gefässe aus, der nach Ausschaltung der Nn. splanchnici übrig bleibt, während in den Werthen, die durch directe Splanchnicus-Reizung gewonnen werden, in bestimmter Weise der Erregungszustand eines begrenzten Gefässbezirkes — und gerade desjenigen, der für die Hemmung der Darmbewegung in Betracht kommt — sich ausspricht. Für die Versuche, in denen die Blutdrucksteigerung eine sehr beträchtliche ist, kann wohl die Betheiligung der Darmgefässe an derselben nicht geläugnet werden, es ist dieselbe aber auch für jene nicht vollkommen auszuschliessen, wo die Blutdrucksteigerung verhältnissmässig gering ist. Es lehren nämlich rücksichtlich dessen die Untersuchungen von Asp, dass nicht blos die Nn. splanchnici majores und minores, sondern sämmtliche Wurzeln des Grenzstrangs Fasern enthalten, welche die Arterien des Unterleibs in ausgedehntem Masse zu verengern vermögen, und dass der Ausfall der Nn. splanchnici durch andere Gefässnerven, die vom Lendenmarke aus zu den Unterleibsgefässen treten, ersetzt wird.

---

[1]) Ueber den Einfluss des Halsmarks auf die Schlagzahl des Herzens. Wiener Sitzungsber. LXVI. Bd. 1872.

Nach dem Erwähnten ist nun allerdings sichergestellt, dass nach Durchschneidung der Nn. splanchnici das Abhängigkeitsverhältniss zwischen den Gefässen des Unterleibs und dem Gefässnervencentrum durchaus nicht aufgehoben erscheint, es kann aber ebensowenig in Abrede gestellt werden, dass nach Massgabe des Uebergewichts der im Splanchnicus enthaltenen vasomotorischen Fasern bei verschiedenen Thieren auch dieses Abhängigkeitsverhältniss verschieden ist.

Hierin liegt der Schlüssel zur Erklärung des jeweiligen Erfolges und Misserfolges des auf letztere Weise angestellten Hemmungsversuches. Dort nämlich, wo der Ausfall der Nn. splanchnici hinreichend ersetzt wird, wo also die Darmgefässe zum vollkommenen Verschluss gebracht werden, wie man dies vor Allem im XXVI. Versuche — wo auch die Blässe des Darms während der Ruhe deutlich ausgesprochen erschien — aber auch in der 2. Reizung des XXV. und der 1. Reizung des XXX. Versuches annehmen darf, wurde die Bewegung des Darms sistirt; in den übrigen Versuchen, wo, wie die niedrigen Verhältnisszahlen — von denen man zudem, wie auch von den früheren, einen nicht näher bestimmbaren, der Contraction anderer Arterien entsprechenden Werth in Abzug bringen muss — aussagen, die Darmgefässe sich nur wenig, vielleicht auch gar nicht contrahirten, blieb die Sistirung der Darmbewegung aus.

Ist diese Erklärung richtig, d. h. sind, wenn die Hemmung ausbleibt, die die Darmgefässe beherrschenden motorischen Einflüsse zu gering und die Gefässcontractionen nicht kräftig genug, um jene Arbeit aufzubringen, die nöthig ist, um nicht nur den Gefässinhalt auszutreiben, sondern auch die andringenden Blutwellen in ihrem Laufe aufzuhalten, dann musste es möglich sein, die Bedingungen für den Hemmungserfolg dadurch günstiger zu gestalten, dass man im Verhältniss zur geringen Leistungsfähigkeit der Gefässmuskulatur die von derselben zu überwindenden Widerstände möglichst herabsetzt. Dies geschieht, wenn man während der Reizung des Halsmarks die Brustaorta comprimirt. Durch diesen Eingriff wird nämlich die Triebkraft des Herzens für die Darmarterien vollständig eliminirt und die von der Gefässmuskulatur zu leistende Arbeit nur auf ein Geringes — auf die Austreibung des Blutes — reducirt.

Die Stichhältigkeit dieser Erklärung wurde durch den directen Versuch vollkommen bestätigt.

Reizt man nämlich während der Compression der Aorta — ein Eingriff, der die Bewegung nur anfangs beruhigt, aber später nicht weiter beeinflusst, und den ich nach dem Vorgange von Ludwig und Thiry in der Weise ausführte, dass ich eine um die Aorta gelegte Fadenschlinge fest anzog — das Halsmark, so tritt oft selbst in jenen Versuchen die Hemmung der Darmbewegung ein, wo vor der Aortencompression die Reizung erfolglos blieb. Nur darf man während der Dauer einer Aortencompression den Versuch nicht oft und nicht kurz nacheinander wiederholen, weil sonst die spätern Reizungen ebenfalls erfolglos bleiben. Am allerbesten verfährt man, wenn man einige Secunden nach der Aortencompression — zu dieser Zeit sind die Bewegungen regelmässig im Gange — das Halsmark reizt, bald nachdem man sich von dem eingetretenen Stillstande überzeugt hat, die Compression löst und vor Wiederholung des Versuches den Darm sowohl als das Halsmark sich von den Folgen der Aortencompression und der elektrischen Reizung erholen lässt. In solcher Weise angestellt, kann man an einem und demselben Thiere den Versuch oft 10—20 Mal mit gleich eclatantem Erfolge wiederholen.

Beiläufig muss hier bemerkt werden, dass auch dieser Versuch als Beweis dafür zu gelten hat, dass es sich bei der Hemmungswirkung der Halsmarkreizung nach Durchschneidung der Nn. splanchnici nicht um unipolare Wirkungen handeln könne, da doch vor und nach der Compression der Aorta sich die elektrischen Leitungsverhältnisse vollkommen gleich bleiben.

Uebereinstimmend mit dem geschilderten Erfolge zeigt die während Compression der Aorta und Halsmuskelreizung an der Art. cruralis vorgenommene Messung des Blutdrucks — siehe *C* IV — eine — wie sich wohl nicht anders erwarten lässt, — äusserst geringe Blutdrucksteigerung. Dass letztere, die man gleichfalls nur als den Ausdruck eines vermehrten Widerstandes auffassen muss, der sich in Folge der Verschliessung der kleinen Arterien dem Abflusse des Blutes aus dem Stromgebiete des abgeklemmten Aortenstammes in die Capillaren entgegenstellt, nur eine sehr geringe sein kann, ergibt sich daraus, dass in dem Producte aus der Triebkraft, die das Blut in Bewegung setzt, und dem Widerstand, welcher derselben in den

Gefässen entgegengesetzt wird, während der Aortencompression der erste Factor in Folge des Ausfalls der Triebkraft des Herzens auf ein äusserst geringes Mass, das der Elasticität und Contractilität der Arterienwände entspricht, reducirt ist, und demnach die verzeichnete Blutdrucksteigerung nur auf den zweiten Factor, der dem vermehrten Widerstand in den kleinen Arterien entspricht, sich bezieht. Dass letzterer ziemlich bedeutend ist, zeigen in Tabelle II die Verhältnisszahlen der 3., 4. und 5. Reizung des XXXIII. Versuches.

Da nun sowohl die Versuche, wo der Splanchnicus direct oder das Halsmark während Erhaltung der Nn. splanchnici gereizt wurde, als auch die letzteren Versuche, wo während der Reizung die Nn. splanchnici vollständig eliminirt waren, übereinstimmend darthun, dass die Hemmung der Darmbewegung stets im Gefolge einer Contraction der Darmgefässe auftritt, so muss man auch die Behauptung als vollkommen erwiesen ansehen, dass die im Gang begriffenen Darmbewegungen deshalb aufhören, weil durch Verschliessung der Darmarterien die motorischen Reize für den Darm entfernt werden, und dass bei der Hemmungswirkung des Splanchnicus nur die vasomotorischen Eigenschaften dieser Nerven zur Geltung kommen.

Es bleibt allerdings noch die Annahme übrig, dass möglicherweise ausser dem Nervus splanchnicus noch andere Hemmungsnerven für den Darm existiren. Von dieser Annahme wird aber keineswegs die Behauptung berührt, dass der Splanchnicus kein Hemmungsnerv sei für den Darm, wie der Vagus für das Herz.

Während die Halsmarkreizung nach Durchschneidung der Nn. splanchnici fällt es auf, dass die der Ruhe des Darms vorangehenden Bewegungserscheinungen zumeist ganz ausbleiben oder sehr schwach sind. Es lässt sich diese Thatsache nicht mit Sicherheit erklären, weil unsere Kenntnisse von dem motorischen Einfluss des Centralnervensystems auf den Darm noch ziemlich mangelhaft sind. Es kann aber — mit einigem Rechte — angenommen werden, dieser Mangel der Bewegungserscheinungen beruhe darauf, dass mit der Durchschneidung der Nn. vagi und splanchnici zwei erwiesene motorische Einflüsse ausser Spiel gesetzt werden. Diese Annahme steht auch vollkommen im Einklange mit der Ansicht, die ich oben gele-

gentlich der Discussion der dem Stillstande vorangehenden motorischen Erscheinungen ausgesprochen habe.

Wie die Pulszahlen in Tabelle II zeigen, ist nach Reizung des Halsmarks in der Mehrzahl der Fälle die Pulsfrequenz beschleunigt.

Gestattet allerdings, wie dies Knoll bei der Besprechung der Versuche von Bezold — der, so wie ich es that, die Elektroden ins Halsmark einbohrte — auseinandersetzt, meine Versuchsanordnung nicht, die Pulsbeschleunigung mit Sicherheit auf die Reizung des Halsmarks zu beziehen, so muss ich doch bemerken, dass gerade meine Versuche durchaus nicht wie diejenigen Bezold's den Angaben Knoll's widersprechen, sondern dieselben vielmehr bestätigen. Die Halsmarkreizungen, die ich vornahm, beziehen sich auf einen Zeitraum, zu dem, wie dies die Untersuchungen Traube's und meine Untersuchungen mit Oser darthun, der Puls in Folge der Nicotineinwirkung grossentheils verlangsamt ist, und wenn nun der Versuch ergibt, dass während dieser Zeit die Reizung des undurchschnittenen Halsmarks die Pulsfrequenz vermehrt, so ist dies doch mit ein Beweis für die Behauptung von Knoll, dass bei der Halsmarkreizung nur der durch einen vorhergehenden Eingriff verlangsamte Herzschlag eine Beschleunigung erfährt.

In derselben Weise wie die elektrische Reizung des Halsmarks wirkt, wie dies schon durch die Untersuchungen von S. Mayer und mir dargethan wurde, das Aussetzen der Respiration hemmend auf die Darmbewegungen, und zwar, wie man jetzt mit Bestimmtheit behaupten kann, deshalb, weil das dyspnoïsche Blut das Gefässnervencentrum erregt. Die Hemmung der Bewegung tritt aber nur dann ein, wenn das Halsmark intact ist. Nach Durchschneidung desselben ist es nicht mehr möglich, durch Aussetzen der Respiration die durch Nicotin hervorgerufenen peristaltischen Bewegungen zur Ruhe zu bringen. Die Durchschneidung der Nn. splanchnici hindert — was für die Richtigkeit meiner Behauptung von wesentlicher Bedeutung ist — nicht den Hemmungserfolg. In Uebereinstimmung hiemit lehrt die Messung des Blutdrucks, dass, so oft die Hemmung der Darmbewegung auftritt, auch der Blutdruck beträchtlich ansteigt, dass aber die Blutdrucksteigerung unterbleibt, wenn die Bewegungen nicht sistirt werden. Die Reihenfolge der am Darme zu beob-

achtenden Erscheinungen ist hiebei ganz dieselbe, wie ich sie früher beschrieben.

Noch auffallender und von verlässlich constantem Erfolge begleitet ist die Injection kleiner Nicotinmengen, wenn man dieselbe vornimmt, während die Därme in Bewegung begriffen sind. Hiebei ist es gleichgiltig, ob diese Bewegung eine spontane ist, oder ob sie einer vorhergegangenen Nicotininjection ihre Entstehung verdankt.

Immer zeigt sich als unmittelbare Wirkung der Nicotininjection ein heftiger Bewegungsstoss, dem unmittelbar Stillstand der bewegten Darmschlingen folgt. Zu Beginn des Stillstandes sind die Ringmuskelfasern ziemlich lange Zeit tonisch contrahirt, und es ist diese Contraction so energisch, dass der Darm wie im Tetanus begriffen erscheint. Allmälig aber löst sich derselbe und die Därme erschlaffen vollständig.

Wie ersichtlich, hat man hier die gleiche Erscheinungsreihe vor sich, die sowohl nach directer Reizung der Splanchnicus, als nach Reizung des Halsmarks während Erhaltung der Nn. splanchnici zur Beobachtung kommt, mit dem Unterschiede nur, dass die einzelnen Glieder derselben zeitlich mehr auseinanderrücken und das Gesammtbild gewissermassen ausgedehnter erscheint.

Die früher angeführte Annahme, dass die der vollständigen Erschlaffung des Darms vorhergehenden motorischen Erscheinungen einerseits auf Rechnung der motorischen Einflüsse zu setzen seien, die zugleich mit den hemmenden zur Wirkung gelangen, andererseits aber als eine Folge des ungleichen Verhaltens der Ring- und Längsmuskelfasern den hemmenden Einflüssen gegenüber aufzufassen sei, kann auch für die eben angeführten durch Dispnoë und Nicotin hervorgerufenen Hemmungserscheinungen aufrecht erhalten werden. Sowie bei der directen Splanchnicus-Reizung kommen auch hier motorische Einflüsse auf die Darmmuskulatur und hemmende, bedingt durch die Contraction der Gefässe, gleichzeitig zur Geltung. Die in Rede stehenden Erscheinungen lauten überdies der erwähnten Annahme insoferne günstiger, als hier die der Erschlaffung vorangehenden motorischen Erscheinungen nicht auf anderweitige Ursachen bezogen werden können, wie dies in jenen Versuchen der Fall ist, wo elektrische Reize zur Anwendung kommen.

Die Hemmungswirkung, die nach der Nicotininjection eintritt, bleibt sich vollständig gleich, man mag das Halsmark durchschnitten

haben oder nicht, oder es mögen die Splanchnici erhalten oder eliminirt sein. Der vasomotorische Einfluss des Nicotins ist eben, wie dies schon meine Untersuchungen mit Oser gelehrt haben und wie ich mich durch erneuerte Versuche, in denen ich zugleich Blutdruckmessungen vornahm, überzeugte, ein so mächtiger, dass unter demselben die kleinen Arterien unter allen Umständen zum Verschluss gelangen.

Nachtrag.

Dr. van Braam-Houckgeest nimmt in einer zweiten Mittheilung über Magen- und Darmperistaltik [1]), die vom 21. Juli 1873 datirt ist — seine von mir oben 13. Juni citirte Ansicht zurück, dass die Hemmungswirkung des Nn. splanchnicus auf die vasomotorischen Eigenschaften dieses Nerven beruhe und bekennt sich zur Pflüger'schen Theorie, nur mit der Einschränkung, dass er einen directen Antagonismus zwischen Vagus und Splanchnicus für nicht erwiesen erachtet.

Betreffen nun allerdings meine Untersuchungen denselben Gegenstand, so ist der Boden, auf dem unsere beiderseitigen Versuche sich bewegen, ein so verschiedener, dass ich wenigstens vorläufig es unterlassen muss, die erwähnte Behauptung direct zu widerlegen. Ich kann aber nicht verschweigen, dass ich die Schlüsse nicht anerkennen kann, welche v. B. H. aus seinen Versuchen gezogen hat. So ist, um nur ein Beispiel anzuführen, der auch von mir berücksichtigte Umstand, dass die Därme während Reizung des Splanchnicus nicht erbleichen, dem Verfasser schon beweisend genug für die Behauptung, dass die kleinen Darmarterien sich nicht contrahiren.

Ich muss schliesslich hervorheben, dass ich gerade in Würdigung der nicht zu umgehenden Fehler, an denen die Versuche über Darmbewegung im Allgemeinen, insbesondere aber die Hemmungsversuche leiden, meine Versuchsmethode völlig von den bisherigen — die Versuchsmethode von van Braam-Houckgeest unterscheidet sich ebenfalls nicht wesentlich von der Pflüger'schen — abweichen liess

---

[1]) Pflüger's Archiv VIII. Bd. 2. und 3. Heft.

und dass ich, was bis jetzt nicht geschah, mit der Splanchnicus-Reizung die directe Messung des Blutdruckes verband, die hier wie überall, wo es sich um Aenderungen von Circulationszuständen handelt, unerlässlich ist, und dass ich der Ansicht von van Braam-Houckgeest meine Versuche entgegenstelle.

Erklärung der Abbildungen.

Curve I und II beziehen sich auf Versuche, in denen der Splanchnicus direct gereizt wurde.

Curve III und IV beziehen sich auf Versuche, in denen das Halsmark nach vorangegangener Durchschneidung der beiden Nn. splanchnici gereizt wurde. Bei *C* III war die Aorta comprimirt.

Bei sämmtlichen Versuchen, auf die sich die Curven beziehen, wurde der Blutdruck an der Art. cruralis bestimmt; die Curven selbst wurden sämmtlich mit dem Quecksilber-Manometer verzeichnet.

R bedeutet Darmruhe.

Die einzelnen Abscissen-Segmente entsprechen Sekunden.

Untersuchungen über das Septum atriorum des Frosches und des Kaninchens

von

J. Champney's [1]) aus London.

(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie in Wien.

Das Septum atriorum des Frosches ist ein vollständiges, und zwar in dem Sinne, als es von Lindes und Rokitansky [2]) im Embryo vor der Entstehung des Netzes beschrieben worden ist. Es ist keine Andeutung eines Foramen ovale vorhanden. In Anbetracht jener durch die genannten Autoren bekannt gewordenen embryonalen Bildung, muss die Frage aufgeworfen werden, ob dieses Septum jemals ein Netz besessen hat; mit anderen Worten, ob es nicht ein volles Residuum der primitiven embryonalen Scheidewand ist. Hätte sich die Vorhofs-Scheidewaud des Frosches wie jene des Hühnchens, aus dem primitiven Zustande zu einem Netze umgestaltet, so durfte man Spuren eines Foramen ovale erwarten. Die Scheidewand am Frosche lässt sich aber aus den durch Einspritzung von Goldlösung und dann durch Essigwasser ausgedehnten Vorhöfen in seinem ganzen Umfange ausschneiden, und in toto unter dem Mikroskope überblicken. Ihr ausserordentlich geringer Dickendurchmesser gestattet auch sofort eine Untersuchung mit stärkeren Vergrösserungen. Bei dieser Methode hätten sich nun Rudimente des Loches, respective seine Ausfüllung durch Gewebe ergeben müssen, wenn ein solches vorhanden gewesen wäre.

[1]) Aus dem englischen Manuscripte im Auszuge mitgetheilt von der Redaction.

[2]) Diese Jahrbücher 1871, pag. 113.

Das Septum atriorum des Frosches ist zusammengesetzt aus einer bindegewebigen Grundsubstanz, aus Muskelfasern, Nervenfasern, Nervenzellen und Endothelien.

I. Die Grundsubstanz besteht aus äusserst zierlichen geschwungen verlaufenden Fasern und eingestreuten Zellen. Die letzteren kann ich nicht besser charakterisiren, als wenn ich aussage, dass sie dem jungen Bindegewebe der Säugethiere (ein gutes Beispiel wäre das Gewebe des Myxoma) ähnlich sind. Es ist dies um so bemerkenswerther, als derartiges Bindegewebe im Frosche zu den seltenen Vorkommnissen gehört.

II. Die Muskelfasern stammen aus zwei Quellen, und zwar einer vorderen und einer hinteren, wie sich dies aus der nebenstehenden Abbildung ergibt.

Von einigem Interesse dürfte der Umstand sein, dass die Anordnung der Muskelfasern derjenigen in der Harnblase ähnlich ist, so dass wir dentlich quergestreifte Fasern zu feinen Fäden auslaufend, ein anderes Mal dichotomisch verzweigt, kurz ein Netz bilden sehen, dessen Maschen von Bindegewebsfaserzügen und Zellen ausgefüllt sind. Die quergestreiften Muskelfasern tragen hier überdies oblonge Kerne, und sehen daher in vielen Stücken den glatten Fasern der Harnblase ähnlich. Man könnte auch zweifeln, welcher Natur die Fasern der Scheidewand eigentlich seien, wenn nicht Präparate, welche durch Injection lebender Herzen mit Alkohol gewonnen wurden, die Querstreifung mit so grosser Deutlichkeit erkennen liessen.

Der Autor citirt an dieser Stelle eine Ansicht von Sabatier (Etudes sur le coeur dans la série des vertébrés 1873) über das Foramen ovale, welche ich hier im Originaltext wiedergeben will, weil sie mir, nach all dem, was ich vom Froschherzen gesehen, nicht ganz verständlich ist:

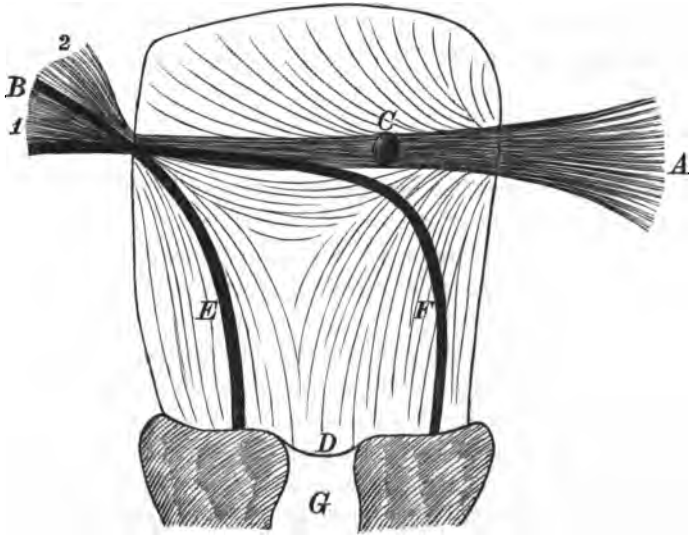
(Pag. 190 l. c.) Chez les Batraciens, dont les oreillettes sont uniquement constituées par les auricules, la cloison antérieure (septum auriculorum) forme entièrement la cloison des oreillettes. C'est naturellement au point de rencontre de ces deux cloisons qu' a du se trouver l' orifice de communication des deux systêmes veneux, c' est-à-dire le trou de Botal. Cet orifice se trouve donc chez les grenouilles dans la partie antérieure et supérieure de la cavité du sinus et appartient chez tous aux sinus et non aux auricules.

Ich verstehe, sage ich, dieses Citat nicht, und weiss nicht was Sabatier beschreibt.

Stricker.

In Bezug auf die Nerven sind schon von Ludwig [1]) und Bidder [2]) ausführliche Daten gegeben worden. Ich brauche zu diesen nur hinzuzufügen, dass sich an Goldpräparaten die einzelnen Nervenstämme mit grosser Sicherheit verfolgen lassen und dass selbst die

Fig. I.



Septum atriorum des Frosches (Schema-).

A Vorderer Muskel
B hinterer Muskel
1 unterer horizontaler Zug desselben von rechts gesehen
2 oberer, in verticaler Richtung ausstrahlender Zug von links gesehen.
C Insertionsstelle des Muskels *A*
D freier unterer Rand des Septums
E und *F* Nerven
G Cavum Ventriculi.

letzten (einzelverlaufenden) markhältigen Fasern noch mit Ganglienzellen versehen sind, die bald auf der einen, bald auf der anderen Seite des Fadens liegen, und zuweilen je einen Fortsatz erkennen lassen, der sich in den Nervenfaden einsenkt.

---

[1]) Müller's Archiv 1848, pag. 140.
[2]) Müller's Archiv 1852, pag. 163.

Das Endothelium bedeckt beide Flächen des Septums, und weiss ich nichts anderes von ihnen zu bemerken, als dass man sie durch Silberinjection sehr schön sichtbar machen kann. Die Silberbilder zeigen in den bekannten Grenzlinien zahlreiche Verdickungen, ähnlich denen, welche als Stigmata, auch als Schaltplättchen, gedeutet worden sind.

Blutgefässe habe ich in der Scheidewand nicht zu sehen vermocht, und dürften nach den Angaben Hyrtl's auch keine vorkommen.

Die Untersuchung des Septum atriorum des Kaninchens bietet ungleich grössere Schwierigkeiten, als diejenige des Frosches. Es ist selbst bei jungen Thieren das Septum so uneben, dass man es nicht als ganzes zu einem durchsichtigen mikroskopischen Präparate verwenden kann. Die geringe Transparenz der Muskellagen gestattet es überdies nicht, die einzelnen Abschnitte stückweise zu durchsuchen. Man ist daher auf Schnitt- und Risspräparate angewiesen, aus welchen ein Gesammtüberblick der Structur überhaupt, sowie der Vertheilung der Ganglien im Besonderen schon sehr erschwert ist. Indessen war ich bemüht aus in Gold gefärbten Septen dünne Durchschnitte zu erlangen, und an solchen namentlich die Anordnung der Faserzüge und der Ganglienzellen noch über jene Grenzen hinaus zu eruiren, als es an durch Nelkenöl durchsichtig gemachten Flächenbildern möglich ist. Im Ganzen weicht die Anordnung der Faserzüge nicht wesentlich von dem Schema ab, welches Henle (Gefässlehre) für das Septum atriorum des Menschen angibt.

In den meisten Fällen konnte ich einen beträchtlichen Nervenstamm auffinden, welcher von oben nach abwärts verlaufend (das Thier aufrecht gedacht) die Fossa ovalis kreuzte. Der Ausgangspunkt dieses Stämmchens war zuweilen am oberen und vorderen Abschnitte des Limbus, von wo er sich dann während seines Laufes nach abwärts und etwas nach hinten schwang. Oefter aber sah ich ihn aus dem hinteren oberen Umfange der Fossa ovalis hervortreten.

In zwei Präparaten sah ich zwischen den Nervenfasern des Stammes in der Gegend der Fossa ovalis Ganglienzellen liegen, ein Verhältniss, welches durch Bidder für den Frosch genau beschrieben ist.

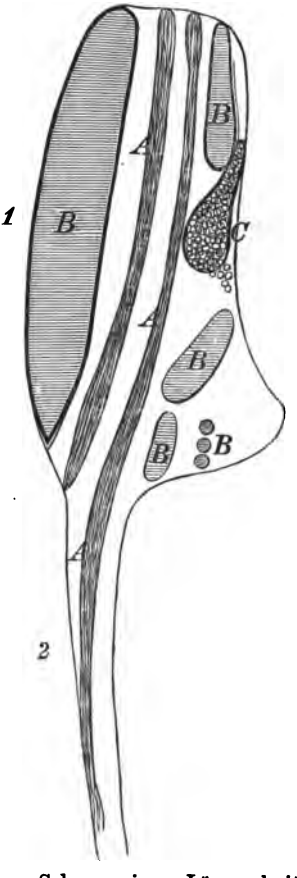
In dem oberen hinteren Abschnitt des Limbus habe ich ein ziemlich mächtiges Ganglion gefunden, über dessen Dimensionen und Lage die nebenstehende Abbildung Fig. II. näherungsweisen Aufschluss gibt.

Die Structur dieses Gebildes C. Fig. II. der deutliche Nervenplexus, sowie die zahlreichen eingestreuten Ganglienzellen stellen die Aussage, dass wir es hier mit einem Ganglion zu thun haben, vollkommen sicher.

Doch muss ich bemerken, dass ich dieses Gebilde an manchen Septen gar nicht aufzudecken vermochte, und es bei der Sorgfalt, mit der ich präparirt habe, näher liegt, anzunehmen, dass das Vorkommen dieses Ganglions an dem bestimmten Orte nicht constant ist, als dass es sich meiner Beobachtung entzogen hätte. Es ist zunächst denkbar, dass es in einzelnen Fällen zu weit nach hinten und oben liege, um in dem von mir ausgeschnittenen Rahmen enthalten zu sein.

In einem einzigen Falle habe ich in dem vorderen unteren Abschnitte des Septums eine Anhäufung von Ganglienzellen gefunden, und ich kann der Bestimmtheit meines Fundes gegenüber das seltene Vorkommen vorläufig wieder nur auf Umstände schieben, welche in der vorhergehenden Alinea erörtert sind.

Fig. II.



Schema eines Längsschnittes aus der oberen Hälfte eines Septum atriorum des Kaninchens.

A Muskeln, längs getroffen.
B Muskeln, quer getroffen.
C Ganglion.

Ueber die Function der Bogengänge des Ohrlabyrinthes *).

Von Dr. **Josef Breuer** in Wien.

Unter den vielen Räthseln des Gehörorganes eines der anregendsten ist die Frage nach der Bedeutung der Bogengänge. Die Stellung der drei Kanäle in drei annähernd auf einander senkrechten Ebenen und die Constanz dieses Verhaltens durch die Wirbelthierreihe liessen seit lange die Ansicht plausibel erscheinen, dass das fragliche Organ mit dem Raum und seinen drei Dimensionen irgend etwas zu thun habe. Doch misslangen die Versuche, diese Anschauung mit der Auffassung der Bogengänge als Gehörorgane zu verknüpfen (Autenrieth und Körner, Rinne). Als Flourens die seltsamen Erscheinungen entdeckte, welche der Verletzung der Bogengänge folgen, war damit wohl festgestellt, dass die Richtung dieser Kanäle unter Umständen von durchgreifendem Einflusse ist, denn die Kopf- und Körperbewegungen erfolgen in der Ebene des verletzten Kanales, aber es war damit nichts erklärt, nur ein interessantes Räthsel mehr zu den vorhandenen gefügt. Doch constatirte Flourens wie andere

*) Im Begriffe vorliegende Arbeit noch einmal durchzugehen, erfuhr ich, dass Herr Prof. E. Mach in Prag denselben Gegenstand bearbeitet und die diessbezügliche Abhandlung am 13. November 1873 der k. k. Akademie übersendet hat. Wir sind, wie wir gegenseitig aus unsern kurzen vorläufigen Mittheilungen ersahen, völlig unabhängig zu den gleichen Resultaten gelangt. Ich kann mich nicht enthalten, meiner Freude Ausdruck zu geben, dass durch die Uebereinstimmung eines so hervorragenden Forschers die Wahrscheinlichkeit der im Folgenden entwickelten Anschauung (auch für mich selbst) gewachsen ist. J. Breuer.

nach ihm, dass die Verletzung und Zerstörung der Bogengänge die Bewegungen der Thiere dauernd und mächtig beeinflusst, ihr Hörvermögen aber intact lässt, während Zerstörung der Schnecke Taubheit, durchaus aber nichts jenen Gleichgewichts- und Bewegungsstörungen ähnliches bedingt. Flourens gelangte dadurch zur Ueberzeugung, dass im Acusticus noch andere als Gehörnerven verlaufen und in den Bogengängen endigen; er meinte, dass die Nerven der drei Bogengänge Fortsetzungen der Crura cerebelli seien.

Spätere Forscher haben in allem Wesentlichen die Funde Flourens' bestätigt, ohne dass die Erklärung der Phänomene und die Deutung der Function des Organes wesentlich vorgerückt wären. Das Räthsel blieb ungelöst, so nahe auch das Lösungswort vorzuschweben, ja auf der Zunge zu liegen schien. Die Beziehung der eigenthümlichen Gestaltung des Organs zu den drei aufeinander Senkrechten des Raumes blieb, wie Lichtenberg von der Elektrizität sagte, der Schlüssel, der passt, aber nicht aufsperrt.

Im Archiv f. Physiologie 1870, S. 172—193, veröffentlichte Prof. Goltz eine Abhandlung über unseren Gegenstand, in welcher wie ich glaube, das Wort des Räthsels ausgesprochen wurde. Die Abhandlung brachte nicht viel neues thatsächliches Material: Goltz wies an Tauben, die er nach starken Zerstörungen der Bogengänge beider Seiten ein halbes Jahr lang am Leben erhielt, nochmals nach was schon bekannt war, dass die Erscheinungen auch nach vollständiger Verheilung der Wunden, wo von fortdauernden Reizungen keine Rede sein kann, ungeschwächt anhalten; dass die verstümmelten Tauben ganz wohl hören; dass die Verdrehungen des Halses und Kopfes, die ganz extrem sind, auch im Schlafe andauern; er urgirte die Aehnlichkeit des Benehmens solcher verstümmelter Tauben mit dem Gebahren von Menschen, die intensive Schwindelanfälle haben. Ausserdem zeigte er, dass die Tauben wie schwindelnde Menschen sich beruhigen, wenn man ihnen einige Zeit hindurch, wenn auch nur mässige Stütze und Ruhe sichert; dass während es den Thieren nur mühsam oder gar nicht möglich ist, ausserhalb ihres Körpers gelegene Gegenstände, z. B. Erbsen aufzulesen, weil sie immer mit dem Schnabel fehlschlagen oder den Kopf gar nicht in die richtige Stellung bringen können, sie ganz leicht den Schnabel zu allen Stellen des Rumpfes führen und sich den Kopf mit den Krallen kratzen, annähernd eben so sicher wie ein unversehrtes Thier. „Der einfache Reflexmechanis-

mus, wie er durch die Empfindung des Juckens hervorgerufen wird, arbeitet in regelmässiger Weise, während der verwickelte Reflexact, wie er durch den Anblick des Futters ausgelöst wird, erheblich gestört ist.« Die Unfähigkeit der Thiere zu fliegen, erklärt er damit, dass vollkommen gleichmässig symmetrische Vertheilung der Körpermasse zum Fliegen durchaus nothwendig sei. Wenn die Taube den Kopf immer schief und verdreht hält, vermag sie dieser Bedingung nicht zu genügen und kann darum nicht fliegen. Ebensowenig eine normale Taube, der Goltz den Kopf durch eine Naht in derselben falschen Stellung fixirte und die auch, in der Luft losgelassen, unter heftigen Flügelschlägen senkrecht zu Boden fiel.

Goltz findet es nun undenkbar, dass Schallempfindungen, hervorgebracht durch Reizung des Hörnerven, diese Erscheinungen verursachen; wie sollten solche immerfort erzeugt werden, nachdem die Verletzungen längst geheilt sind; „ist es denkbar dass die Thiere durch Geräusche am richtigen Gebrauch des Schnabels beim Fressen behindert werden? Kann man sich vorstellen, dass die Taube in Folge einer beliebigen noch so schreckhaften Gehörsempfindung die Neigung behalten wird, selbst im Schlafe den Kopf verdreht vor der Brust herabhängen zu lassen?« — Das Wesentlichste in den fraglichen Erscheinungen ist Verlust des Gleichgewichts; und doch ist sicher durch die Verletzung der Bogengänge kein centrales Organ für die Erhaltung desselben geschädigt und der ganze motorische Apparat ebenfalls vollständig unversehrt. Sollten durch den Eingriff centripetale Nerven, deren Thätigkeit für die Erhaltung des Gleichgewichtes von Wichtigkeit ist, verletzt werden? Es müsste sich da um Lähmung, nicht um Reizung eines solchen Nervenapparates handeln, sonst könnten die Störungen nicht nach der Heilung anhalten. Sie treten erst ein, wenn die häutigen Bogengänge verletzt werden; die Verstümmelung der Haut und des Knochens ruft sie nicht hervor. Diese häutigen Kanäle also müssten centripetale für das Gleichgewicht wesentliche Nerven führen. Doch werden die Thiere durch die Verletzung dieser Theile des Gehörorgans nicht einmal taub, und überdies wissen wir, dass völlige Taubheit keine Störung des Gleichgewichts bedingt. Aber wer sagt uns denn, dass die Bogengänge nichts weiter sind als Gehörorgane? Dieser Satz ist ja streng geprüft selbst nur eine Hypothese. Wir sehen nach Verletzung dieses angeblichen Gehörorganes Gleichgewichtsstörungen auftreten. Wir müssen also sagen: Ob die

Bogengänge Gehörorgane sind, bleibt dahingestellt. Ausserdem aber bilden sie eine Vorrichtung, welche der Erhaltung des Gleichgewichtes dient. Sie sind so zu sagen Sinnesorgane für das Gleichgewicht des Kopfes und mittelbar des ganzen Körpers.

Versuche an Fröschen hatten Goltz ergeben, dass nach Durchschneidung der Gehörnerven, oder nach Vernichtung des Gehörorgans durch Herausschneiden desselben aus dem Schädel die so verletzten Thiere nicht mehr mit dem Geschick wie sonst das Gleichgewicht behaupten, unbeholfen und falsch springen, Roll- und Reitbahnbewegungen machen.

Auch die bekannten Erscheinungen am Menschen, dass Einspritzungen in den Gehörgang Schwindel erzeugen, ohne dass eine besondere Schallempfindung aufgetreten wäre, und die Thatsache, dass Krankheiten des Mittelohres, die mit Druckerhöhung im Labyrinth einhergehen, sehr häufig heftigen Schwindel bedingen, zieht Goltz als Stützen seiner Argumentation herbei.

Dieser geistreiche und fruchtbare Gedankengang, den ich ausführlicher darstellte, da er den Ausgangspunkt der vorliegenden Abhandlung bildet, scheint nicht den Eindruck gemacht zu haben, auf den er Anspruch hatte. In seiner sonst trefflichen Arbeit: „Ueber die beim Galvanisiren des Kopfes entstehenden Störungen der Muskelinnervation und der Vorstellungen vom Verhalten im Raume“ (Reichert und Bu Bois' Archiv 1871) sagt Hitzig: „Ich will nicht von dem eigenthümlichen Zusammenhange der halbzirkelförmigen Kanäle mit der Erhaltung des Gleichgewichtes sprechen,“ und geht damit, wie ich später zeigen werde, an der naheliegenden und einfachen Lösung seines Problems hart vorüber. Die Arbeit von Nagel über die Raddrehung der Bulbi bei frontaler Drehung des Kopfes (Arch. f. Ophthalm. 1871) ignorirt den von Goltz aufgezeigten Zusammenhang und verkehrt damit das Verhältniss von Ursache und Wirkung.

Böttcher (Dorpater med. Zeitschrift 1872, ref. Centralblatt 1873) in einer kritischen Arbeit über das Gehörorgan, läugnet den Zusammenhang zwischen den häutigen Bogengängen und der Erhaltung des Gleichgewichts ganz. Beim Frosche könne man den hinteren vertikalen Gang beiderseits blosslegen, eröffnen und den häutigen durchschneiden, ohne die von Goltz bei Fröschen beschriebenen Erscheinungen zu beobachten. Erst etwas tiefere Eingriffe, deren Object zu bestimmen B. sich vorbehält, riefen sie hervor. An den Frosch

als Versuchsthier habe er sich gewandt, weil er ein Verfahren finden wollte, bei dem man nicht im Dunkeln operirt, sondern nett und rein den Kanal blosslegen kann, um ihn zu durchschneiden. Ich muss geradezu in Abrede stellen, dass das bei Vögeln nicht, wenn auch etwas schwieriger, doch ebenso nett möglich sei. Schon die von den Autoren gemachte Angabe, dass die Verletzung der Knochenkanäle wirkungslos und erst die der häutigen von den oft besprochenen Folgen begleitet sei, beweist, dass die Trennung dieser zwei Eingriffe Allen gelungen ist; wie sie denn auch keineswegs besonders grosse Schwierigkeiten bietet.

Ueber das Meritorische der Angaben Böttcher's für den Frosch habe ich bei Mangel eigener Erfahrung an diesem Thiere kein Urtheil.

Sonst hat seit dem Erscheinen der Goltz'schen Abhandlung im Jahre 1870 noch Löwenberg (Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde von Knapp und Moos 1873, 3. Bd.) eine im Sommer 1869 in französischer Sprache abgefasste Abhandlung unverändert publicirt. Er zerquetschte einen rechten Bogengang und brachte auf ein herausstehendes Stückchen des häutigen Kanales etwas concentrirte Kochsalzlösung; es wurden dann die Bewegungen des Thieres und seine Neigung nach rechts heftiger. Er schliesst daraus, dass man es nicht mit einem Lähmungs-, sondern mit einem Reizphänomen zu thun habe.

Aus der schon von Flourens angegebenen Thatsache, dass die Bewegungen auch nach Abtragung der Grosshirnhemisphären stattfinden, aber immer nur kurze Zeit anhalten und dann aufhören, um erst beim Stossen und Schütteln des Thieres wieder einzutreten, und daraus, dass dasselbe Verhalten auch bei Chloroformnarkose zu beobachten sei — folgert L., dass die Bewegungsstörungen nicht durch den Schmerz der Thiere bedingt seien und dass der sie reflectorisch hervorrufende Reiz nicht continuirlich sei und nur durch Bewegungen des Thieres wieder entstehe. „Die leiseste Blutung, die geringste mechanische Erschütterung, ja der blosse Contact mit anders temperirter Luft genügt, um so äusserst empfindliche Organe, wie die häutigen Kanäle, in die heftigste Erregung zu versetzen.“ Bei Thieren im Besitz des Bewusstseins dauern die Störungen an, weil diese Thiere sich spontan bewegen und dadurch jenen veranlassenden Reiz immer von Neuem setzen. Durch vorübergehende Erschöpfung werden allerdings zuletzt auch sie ruhig. Mit der Exstirpation des Thalamus beider Hirnhälften hören die Bewegungen

auf; in diesem Hirntheil findet also (vielleicht nach Kreuzung der leitenden Fasern) die Uebertragung der Erregung auf die motorischen Nerven statt.

Kehren wir nun zu der Goltz'schen Abhandlung zurück, so habe ich zunächst noch einen Theil seines Gedankenganges nachzutragen; ich habe ihn aufgespart, um gleich weitere Betrachtungen daran zu knüpfen.

Die oben skizzirte Beweisführung ist nicht absolut zwingend und würde wenig Eindruck machen, so lange wir uns gar nicht vorstellen können, auf welche Weise der als Gleichgewichtsorgan angesprochene Apparat seinen Zweck erfüllen sollte. Goltz hat daher angedeutet, wie er sich das Functioniren desselben denkt. „Wir „wollen annehmen, sagt Goltz, dass die in der Ampulle vorhan„denen Nervenendigungen in ähnlicher Weise geeignet sind, durch „Druck oder Dehnung erregt zu werden, wie etwa die dem Drucksinn „dienenden Nerven der äusseren Haut. Die in den Bogengängen „befindliche Flüssigkeit (Endolymphe) wird nach be„kannten physikalischen Gesetzen diejenigen Abschnitte „der Wandung am stärksten anspannen, welche am mei„sten nach abwärts gelegen sind. Je nach der Stellung des „Kopfes wird die Vertheilung des Druckes der Flüssigkeit wechseln „und einer jeden Kopfhaltung wird demgemäss immer eine bestimmte „Form der Nervenerregung entsprechen. Die Bogengänge selbst „enthalten zwar keine Nerven, aber jede Vermehrung ihrer Spannung „wird immer zurückwirken müssen auf die mit ihnen verbundenen „Ampullen. (Von einer Verwerthung der mikroskopischen Nervenend„apparate in den Ampullen sehen wir einstweilen ab.) Aus der in „jedem Augenblicke vorhandenen besonderen Form der Nervenerre„gung in den Ampullen wird nun das Hirn zurückschliessen auf die „entsprechende Kopfhaltung und auf Grund dessen die Kopfbewe„gungen zweckentsprechend berechnen können. Wird ein Theil der „Bogengänge zerstört, so werden die Nachrichten, welche das Hirn „über die Kopfstellung erhält, ungenau und die Bewegungen werden „nicht mehr richtig abgeschätzt. Aus der Unfähigkeit, die Bewegun„gen dem Zweck anzupassen, entsteht dann das Schwindelgefühl „und dies führt seinerseits zu einer Reihe anderer Bewegungsstö„rungen. Es kann nicht verlangt werden, alle Momente der Störun„gen, wie sie nach Verletzung der Bogengänge eintreten, auf diesem

„Wege erklären zu wollen, doch lässt sich vermuthungsweise viel-
„leicht Einzelnes erläutern. Wenn ein Thier, z. B. eine Taube den
„Kopf wagerecht nach rechts und links bewegt, so werden die Ver-
„änderungen des Druckes vorzugsweise in den wagerecht verlaufen-
„den Bogengängen merkbar sein. Wendet die Taube den Kopf nach
„rechts, so entsteht eine stärkere Spannung im linken wagerechten
„Bogengang und umgekehrt. Zerstört man nun die beiden wagerechten
„Bogengänge, so wird ein wesentlicher Theil der Druckänderung bei
„der wagerechten Bewegung des Kopfes fortfallen. Damit stimmt es
„ganz gut, dass ein so verstümmeltes Thier vornehmlich Unregelmäs-
„sigkeiten in der wagerechten Bewegung des Kopfes zeigt; denn für
„die richtige Abschätzung dieser fehlt ihm eben nach unserer Theo-
„rie die Grundlage."

Es wäre unrecht in einer so wenig ins Einzelne ausgearbeiteten Theorie Details zu bemängeln; die Grundvorstellung aber, welche in dem oben ausgezeichneten Satze enthalten ist, scheint mir in hohem Grade anfechtbar. Die Ampullen würden je nach der Höhe der über ihnen stehenden Wassersäule mehr weniger gespannt, wenn die häutigen Gänge sammt Ampullen und Utriculus frei in der Luft oder doch in einer specifisch leichteren Flüssigkeit, als die Endolymphe ist, hängen würden. Nun sind sie aber aussen von Perilymphe umgeben; diese selbst in einem ganz von festen Wänden gebildeten Röhrensystem eingeschlossen (denn die Membrana fenestr. rotund. und den Lymphgang des Aquäductus wird man wohl ausser Acht lassen können). So lange nicht wahrscheinlich gemacht ist, dass die Endolymphe specifisch schwerer ist, als die Perilymphe (und das ist wohl sehr wenig plausibel), solange scheint mir undenkbar, dass die auf beiden Seiten von derselben Flüssigkeit umgebene Wand von Ampulle oder Bogengang durch das Gewicht der Endolymphe gedehnt würde. Nicht einmal ein Wechsel des Druckes von Endo- und Perilymphe gegen die zwischen ihnen liegende Membran bei Lageveränderungen scheint mir denkbar; denn in geschlossenen Röhren kleiner Dimensionen, wo nirgend Luft zutreten kann, um den durch Senkung des Wassers nach den tiefsten Stellen entstehenden leeren Raum auszufüllen, drückt das Wasser gar nicht nach abwärts.

Wenn mir somit die Vorstellung von dem Mechanismus des Apparates, die Goltz andeutet, unhaltbar erscheint, so meine ich doch, dass seine Anschauung von der Leistung des Organs die richtige

ist, und dass er allerdings das Wort des Räthsels gefunden und ausgesprochen hat. Ich werde nun versuchen Vorgänge aufzuweisen, die in den Bogengängen jedenfalls vorhanden sein müssen, welches auch die Function derselben sei; ich werde versuchen, diese Vorgänge für die Goltz'sche Theorie zu benutzen und den Beweis antreten, dass wirklich darin das Wesen des fraglichen Apparates liege.

I.

Jeder häutige Bogengang mit der seine beiden Mündungen verbindenden Partie des Utriculus bildet eine kreisförmige an einer Stelle erweiterte, mit Flüssigkeit gefüllte Röhre. Wird ein solcher Röhrenring geradlinig fortbewegt, so bedingt die Trägheit des Wassers keine Verschiebung desselben gegen die Röhrenwände; denn wenn wir uns den Ring durch eine Linie in der Richtung der Bewegung in zwei Hälften zerlegen, so wird das Bestreben des Wassers in jeder dieser Hälften zurückzubleiben, sich an den Halbirungsstellen gegeneinanderdrückend compensiren. Wenn aber ein solcher Flüssigkeitsring statt einer geradlinigen Bewegung eine Curve in seiner Ebene beschreibt, so bleibt das Wasser um den Betrag der Winkeldrehung zurück, d. h. es verschiebt sich längs der Röhrenwände, es strömt in der Röhre. (Da der Vorgang derselbe bei jedem kreisförmigen drehbaren Massensystem ist, kann man ihn an jeder Trommel für stroboskopische Versuche, am Foucault'schen Apparate zum Nachweis des Satzes von der fixen Achse u. s. w. demonstriren.)

Hätte ich einen solchen Röhrenring mit Flüssigkeit gefüllt und mit irgend einem Apparate versehen (etwa in der Art des Hämatachometers von Vierordt), welcher Richtung und Geschwindigkeit des Strömens der eingeschlossenen Flüssigkeit anzeigt, so würden die Angaben dieses Apparates jede bei Bewegung der Röhre geschehene Abweichung von der geraden Richtung, jede Drehung des Röhrenringes in seiner Ebene anzeigen und zu messen erlauben; verbände ich drei solche mit Indicatoren versehene Röhrenringe mit einander, so dass sie in verschiedenen Ebenen orientirt wären, so würden die Angaben des Apparates erlauben bei beliebiger Bewegung desselben im Raume die geschehene Winkeldrehung nach Richtung und Grösse zu bestimmen.

Es scheint mir unzweifelhaft, dass in den Bogengängen die Endolymphe bei jeder Drehung des Kopfes und damit des Labyrinths

die entgegengesetzte Bewegung vollziehen muss; bei der Enge der Röhre wird die Reibung an der Wand wesentlichen Einfluss haben und die Stärke der Strömung merklich verringern; diese muss aber jedenfalls vorhanden sein, und da die drei mit einander combinirten Bogen auch in annähernd auf einander senkrechten Ebenen liegen, so hätten wir den oben geschilderten Apparat fertig, sobald wir auch einen Indicator fänden. Ein solcher liegt uns aber vor Augen in den Ampullarendigungen des Acusticus. Mikroskopische Haare ragen in die Endolymphe hinein, als Ausläufer eigenthümlicher Epithelzellen, die andererseits mit den Ausläufern der Ampullarnerven in Verbindung, deren Endorgane bilden. (M. Schultze, Hasse, Rüdinger). Ein nervöser Apparat, der geeigneter wäre, Bewegungen der Endolymphe zu percipiren, wäre schwer denkbar. Es wird ja auch allgemein angenommen, dass dies die Leistung des Nervenepithels in den Ampullen ist, nur denkt man dabei an die Wellenbewegung des Schalles.

Ich erinnere hier an die „Seitenorgane" der Fische und Amphibienlarven, deren Kenntniss wir Leydig und F. E. Schultze verdanken. Auf frei an der Haut vorstehenden hügelförmigen Epithelerhebungen, zu welchen je ein kleines Bündel Nervenfasern verlauft, erheben sich auf der Gipfelfläche gerade, starre Haare 20—40 an der Zahl; von dem Grenzrande der oberen abgestutzten Hügelfläche, ragt rechtwinkelig zu dieser eine helle zarte Röhre aus biegsamer, structurloser Membran bestehend, jene Haare einschliessend frei ins Wasser hinaus, 0·1 Mm. lang und hört an ihrem äussern Ende quer abgeschnitten auf. Solcher Organe stehen in der Seitenlinie vieler Fische ganze Reihen hintereinander. Bei andern Fischen ragen sie nicht vor, sondern stehen am Grunde eines im seichten Bogen durch die Cutis greifenden Kanales, dessen beide Mündungen frei mit dem umgebenden Wasser communiciren, wie im anderen Falle die freie Mündung jener Röhre. Auch hier sind es Büschel starrer Haare, deren jedes den Ausläufer einer birnförmigen Zelle bildet; zu dem andern Ende dieser Zellen lassen sich zarte Endäste von Nervenfasern verfolgen (F. E. Schultze. Ueber die Sinnesorgane der Seitenlinie bei Fischen und Amphibienlarven. Arch. f. mikr. Anatomie 1870). Schultze betont die vollkommene Analogie mit den Endigungen der Ampullarnerven, und macht es höchst wahrscheinlich, dass jene Organe die Tastorgane der Fische sind; diese nur wenig ge-

schützten Haare sind völlig geeignet bei Bewegung des Fisches, Strömung des Wassers, Bewegung eines anderen Thieres in der Nähe, den Widerstand des Wassers, die Bewegung desselben u. s. w. zu percipiren. Schultze meint freilich, die Haare der Ampullen seien so viel feiner und länger, entsprechend ihrer Leistung, durch Schallwellen afficirt zu werden. Aber eben dieser Dignitätsunterschied wird uns im Laufe unserer Betrachtungen zweifelhaft werden; in der That, denken wir uns einen jener „Seitenkanäle" zum Ring geschlossen, so werden die nun eingeschlossenen Haare nicht mehr durch Bewegungen des äusseren Wassers afficirt werden, wohl aber durch Strömungen des im Kanalringe enthaltenen; und solche Strömungen müssten bei Bewegungen des Fisches in der Kanalebene entstehen; unser Bogengang wäre fertig, wenn nicht doch jene Bewegungen des äussern Mediums so viel derber wären, als die der Endolymphe und dem entsprechend auch die aufnehmenden Nervenendorgane, die Haare.

Zwei Thatsachen scheinen mir bis hieher festgestellt. Erstens dass in den Bogengängen bei Drehungen des Kopfes Strömungen der Endolymphe auftreten, die in festen Beziehungeu zu Richtung und Ausmass der Kopfbewegung stehen; die also, wenn sie percipirt werden, ein treffliches Empfindungsmaterial zur Beurtheilung der Kopfbewegungen abgeben. Zweitens, dass die nervösen Endorgane der Ampulle völlig geeignet erscheinen, diese Perception auszuführen. Dass sie es wirklich thun, dass die Hörhaare Richtung und Intensität der Strömung percipiren, und dass aus der Gesammtheit der Perceptionen der sechs Ampullarnerven die Vorstellung einer bestimmten Drehung des Kopfes gebildet werde, das ist die Annahme, über deren grössere oder geringere Wahrscheinlichkeit ich die folgenden Ausführungen vorlege. Die Wahrscheinlichkeit einer Hypothese entspricht der Fruchtbarkeit derselben, vor allem aber ihrer Fähigkeit, an zwingend abgeleiteten Consequenzen verificirt zu werden. Auf beides haben wir unsere Annahme und damit zugleich die Goltz'sche Theorie vom Sinnesorgane für das Gleichgewicht zu prüfen. Dagegen ist es verzeihlich, wenn das Detail des Organes noch grösstentheils ohne Deutung bleibt.

II.

Wenn es wahr ist, dass die durch das Beharrungsvermögen der Endolymphe entstehenden Strömungen die Vorstellung einer Drehung des Kopfes in der Ebene des betreffenden Bogenganges und in entgegengesetzter Richtung hervorrufen, so muss das auch bei künstlich in der Endolymphe erzeugten Strömungen der Fall sein. Da es sich zunächst um derbe, durch mechanische Mittel erzeugte Strömungen handeln soll, so müssen wir bei diesen Versuchen vom Menschen absehen. Wenden wir uns an Thiere, so erhebt sich die Frage, wie Aufschluss zu erhalten ist über die Bewegungsvorstellungen derselben.

Die Erfahrung an Menschen lehrt uns, dass wir uns passives Bewegtwerden unseres Körpers, besonders wenn dadurch unsere Stellung bedroht wird, und wir umgestürzt werden könnten, nicht ruhig gefallen lassen; dass jedem Ausgleiten sehr energische compensirende, und das Gleichgewicht herstellende Bewegungen reflectorisch folgen. Die Thiere halten ihre Balance ebenso sicher und stellen die gestörte wieder her. Nimmt man einen Vogel in die Hand und dreht ihn um seine Längsachse, so bleibt der Kopf doch in seiner gewöhnlichen Stellung mit dem Scheitel nach oben. Das geschieht auch, wenn die Thiere (Hühner z. B.) nicht wach, sondern in jenem sonderbaren kataleptischen Zustande sind, welchen Czermak (dem wir diesen hübschen Versuch danken) Hypnotismus nannte. Das hypnotische Huhn, um die Längsachse nach rechts gedreht, hält den Kopf durch compensirende Linksdrehung in seiner Lage und hebt das eine Bein in die Höhe, das andere ausstreckend (Pflüger's Archiv 1873).

Wir können daher erwarten, dass auch bei Thieren, wenn in Folge künstlich erzeugter Strömung der Endolymphe die Vorstellung passiven Gedrehtwerdens in ihnen entsteht, compensirende Bewegungen des Kopfes oder Körpers im entgegengesetzten Sinne uns dies anzeigen.

Ein anderes Reagens werden uns Augenbewegungen abgeben. Auch da müssen wir von Erfahrungen am Menschen aus- und darum näher auf dieselben eingehen, besonders da diese Augenbewegungen uns in allen folgenden Betrachtungen wiederkehren werden.

Wenn ich mit geschlossenen Augen, die Lider mit dem Finger berührend, den Kopf (mit oder ohne den ganzen Körper) in horizontaler

oder sagittaler Ebene drehe, so fühle ich, nachdem ich eine gewisse Winkeldrehung vollzogen, eine plötzliche Drehung des Bulbus in derselben Richtung. Drehe ich den Kopf mit offenen Augen, so bleiben diese, auch ohne dass ich absichtlich einen Gegenstand fixire, in ihrer Richtung stehen, um erst nach einiger Zeit mit jenem plötzlichen Ruck der veränderten Kopfstellung nachzufolgen. Dass es sich hierbei nicht um ein unwillkürliches Fixiren handelt, erhellt eben daraus, dass der Vorgang bei geschlossenen Augen derselbe ist. Dasselbe kann man an Blinden sehen. (Ich verdanke die Gelegenheit an solchen zu beobachten der Güte des Herrn Dr. Sattler.) Dieses Zurückbleiben der Bulbi in ihrer Stellung ist eine Drehung der Augen in der Orbita, und es fragt sich, ob sie activ erzeugt sei durch Muskelaction als compensirende Bewegung, oder ob sie ein Ausdruck des Beharrungsvermögens sei, in derselben Weise, wie wir es ja eben für die Endolymphe entwickelt haben. Letztere Vorstellung ist nun an sich höchst unwahrscheinlich und fast unmöglich. Es lässt sich aber auch positiv leicht zeigen, dass das erstere der Fall ist. Durch jenes rasche, energische Nachdrehen der Bulbi in der Richtung der Kopfdrehung erhalten dieselben eine Drehgeschwindigkeit, die jene des Kopfes übertrifft und es wäre nun weiter kein Grund vorhanden, weshalb sie sich von da an nicht ruhig in ihrer relativen Stellung beharrend weiter mitdrehen sollten. Dem ist aber nicht so. Drehe ich mich weiter, so wiederholt sich jenes Zurückbleiben und Nachdrehen der Augen fortwährend, so dass ich bei einer Umdrehung meines Körpers mit dem auf die Lider gelegten Finger etwa 10 Rucke des Bulbus fühle. Nach einigen Umdrehungen hört es dann auf, so dass die Bulbi ruhig stehen.

Es handelt sich also um eine active Bewegung des Auges, welche in gewissen Grenzen die Kopfdrehung für die Stellung des Bulbus compensirt und dann darauffolgend ein rasches zuckendes Wiedereinstellen des Auges. Während dieser ruckenden Einstellung bekommen wir, wie ja überhaupt während der raschen Blickbewegungen keinen bestimmten Gesichtseindruck, eben ihrer Raschheit halber.

Jene compensirende Bewegung wird, wie bekannt, in der Beurtheilung der Gesichtswahrnehmung in den unbewussten Calcül einbezogen. Dreht man nämlich den Kopf nicht zu rasch, so sieht man bekanntlich die Objecte ruhig; sie scheinen aber die der Kopfdre-

hung entgegengesetzte Bewegung zu machen, wenn man die (offenen) Augen durch den aufgedrückten Finger fixirt und dadurch jene compensirende Bewegung hindert oder doch vermindert. Eben so sehe ich Nachbilder bei geschlossenen Augen und hin und her sich drehendem Kopfe, unverrückt ihren Ort bewahren; erzeuge ich mir dagegen durch Fingerdruck die Druckfigur, wobei natürlich der Bulbus fixirt wird, und drehe den Kopf, so macht die Figur alle Bewegungen desselben im Raume mit. (Nachbilder schwinden mir bei ordentlich fixirendem Fingerdrucke zu rasch, als dass ich diess an ihnen beobachten könnte.)

Auch das scheint mir ein Beweis dafür, dass die compensirende Bewegung eine active ist, dass bei sehr rascher Kopfdrehung die Objecte sich zu bewegen scheinen; bei rascher Bewegung kann sich nun zwar die compensirende Muskelaction nicht entwickeln, jenes zurückhaltende Drehungsmoment aber müsste dabei am stärksten wirksam sein; es müssten die Bulbi also dabei ruhig bleiben, aber eben da drehen sie sich mit dem Kopfe.

Habe ich auf das Helmholtz'sche Visirbrettchen ein vertikal liniirtes Papier befestigt und drehe nun, während die Zähne das Brettchen festhalten, den Kopf z. B. nach rechts, so machen die Linien eine scheinbare Bewegung ebendahin, während die momentan sichtbaren Nachbilder derselben, sich von ihnen abspaltend, am Platze zu bleiben scheinen.

(Bei Thieren mit seitlich stehenden Augen wird die Drehung des Kopfes um seine Längsachse dadurch compensirt, dass der eine Bulbus nach ab-, der andere nach aufwärts sich bewegt. J. Müller.)

Diess gilt von horizontalen und sagittalen Drehungen. Für frontale ist ein analoges Verhalten von Hueck (Axendrehungen des Auges, 1838) behauptet, dann seit Donders in Abrede gestellt worden. In neuester Zeit haben Javal, Skrebitzky (Archiv für Ophthalmologie, 17. Bd.) und Nagel (ebenda) gezeigt, dass bei frontaler Drehung des Kopfes, gleichgiltig, ob diese activ oder passiv und in welchem Gelenke immer geschehe, eine compensirende Raddrehung der Bulbi im entgegengesetzten Sinne auftritt, im Ausmaasse von $^1/_6$—$^1/_{10}$ des Winkels der Kopfdrehung.

Hueck (l. c. S. 51) gibt an: „Bis zu einer Kopfneigung von 28° bleibt der senkrechte Durchmesser des Bulbus noch senkrecht; wenn wir nun aber den Kopf um mehr als 38 (28°?) zur Seite

neigen, so kann der Bulbus nicht mehr mittelst Achsendrehung in seiner Lage erhalten werden; das Bild muss daher seine Stellung auf der Netzhaut verändern, weil hiebei die schiefen Augenmuskeln die Bulbi wieder in die relativ richtige Lage zur Orbita stellen... In der That bemerkt man diese plötzliche Drehung, sobald man den Kopf über 28° senkt, an einem gelinden Schwanken des betrachteten Objectes. Senkt man den Kopf weiter, so bleibt das Bild wieder unverändert fest stehen.... Beobachtet man das Auge während dieses Senkens auf die Seite, besonders bei reizbaren, bei jungen, bei kurzsichtigen Personen, so bemerkt man zuerst eine Drehung, dann wie der Augapfel zuckend sich rasch wieder zurückdreht und die ursprüngliche Stellung zur Orbita annimmt, wie er sich bei fortgesetztem Senken von Neuem dreht und wieder ruckweise und rasch in die vorige Stellung zurückkehrt.«

Diess entspräche ganz dem Verhalten bei sagittaler und horizontaler Drehung. Skrebitzky citirt zwar Hueck, gibt aber, wie bei seiner Untersuchungsmethode begreiflich, nichts über dieses wiederholte Rückbleiben und Nachfolgen des Bulbus an. Nagel, (l. c. 240) sagt: „Bei solchen, welche das Experiment zum ersten Male machten, und denen solche Stellungen gar zu ungewohnt waren, sah ich zuweilen deutliche raddrehende Zuckungen eintreten ähnlich wie bei Nystagmus rotatorius.“ Das wären also die nervösen reizbaren Menschen Hueck's.

Ich habe folgenden Versuch oft wiederholt. Auf die drehbare Platte eines Tischchens wurde das Helmholtz'sche Visirbrettchen so aufgenagelt, dass das mit den Zähnen zu fassende Brettchen vertikal stand. Setze ich nun die Zähne in ihre Schellackeindrücke, so steht mein Gesicht gerade nach unten. Fasse ich die Tischplatte mit den Händen und bewege mich nach rechts oder links herum, so dreht sich mein Kopf um eine sagittale, von der Nasenwurzel zum Hinterkopf gehende Axe, also in frontaler Ebene. Ich kann auf diese Weise beliebig grosse Winkeldrehungen machen, während die Frontaldrehung durch Neigen des Kopfes nach den Schultern sehr beschränkt ist, und ich kann den Kopf um seine eigene Sagittalaxe drehen, während die Drehungsaxe sonst immer ziemlich weit ausserhalb desselben liegt. Endlich kommt so die Drehung allein zur Wirkung; am Schluss steht der Kopf gegen die Vertikale eben so wie vorher, was, wie wir sehen werden, von wesentlichem

Einfluss ist. Wenn ich nun auf dem Tischchen ein liniirtes Papier befestige, mir ein lebhaftes und scharfes Nachbild verschaffe, etwa die Trennungslinie zwischen blau und orange, roth und grün, und dann die oben beschriebene Drehung mache, so sehe ich, dass dabei das auf das Papier projicirte Nachbild sich ausgiebig gegen die Linien dreht. Nach einer gewissen Drehung schwindet mir das Nachbild, dann finde ich es wieder in der Anfangsstellung, wenn es gelang die Fixation festzuhalten (was nicht immer leicht ist) u. s. w. Steht man still, so stellt sich das Nachbild in die Lage wie vor der Drehung. Es bleibt also nicht jene andauernde Rollung des Bulbus zurück, welche erscheint, wenn der Kopf nach rechts oder links geneigt wird, und in dieser Lage verharrt. Ich werde mich an einer andern Stelle bemühen diess zu deuten.

Um den Drehungswinkel des Nachbildes annähernd zu bestimmen, fand ich es nicht vortheilhaft, dasselbe über einem getheilten Kreise spielen zu lassen; denn beim Versuch den Winkel abzulesen, verliere ich die Fixation zu leicht. Ich befestigte durch einen Stift, der zugleich als Fixatiospunkt diente, eine Scheibe von mässig dunklem Papier auf der Tischplatte; auf diese war eine starke schwarze Linie so gezogen, dass sie durch den Stift ging. Ueber denselben wurde nun noch eine zur Hälfte mit rothem, zur andern mit grünem Papier überzogene Kreisscheibe gesteckt; die Trennungslinie der Farben ging auch hier durch den im Mittelpunkt der Scheibe stehenden Stift. Die Trennungslinie und die schwarze Linie der untern Scheibe konnten durch Drehung der Farbenscheibe in beliebigen Winkeln sich kreuzend gestellt werden. Ich stellte sie nun z. B. so ein, dass die Trennungslinie gegen die schwarze um 15^0 nach rechts gedreht war; fasste das Brettchen mit den Zähnen, und producirte durch längeres Fixiren des Stiftes ein starkes Nachbild. Nahm ich nun die Farbenscheibe weg und fixirte weiter den Stift, so hatte ich eine mit der schwarzen Linie in einem Winkel von 15^0 sich kreuzende Trennungslinie der farbigen Nachbilder. Ob nun diese bei Drehung um das Tischchen jene schwarze Linie erreichte oder nicht, konnte ich ganz wohl beobachten. Ich glaube dabei Drehungen um nahe an 20^0 sicher beobachtet zu haben.

Der Versuch dabei zugleich die Drehung des Tischchens zu messen und so das Verhältniss zwischen der compensirenden Augenrollung und der Frontaldrehung des Kopfes zu bestimmen, wollte

mir nicht recht gelingen. Ich vermag mit der Drehung nicht sogleich einzuhalten, wenn das Nachbild bei der ersten Einstellungsbewegung verschwindet; doch möchte ich für sicher halten, dass das Verhältniss weit grösser als $^1/_6$ ist; ich meine, dass kleine Kopfdrehungen so gut als vollständig compensirt werden. — Ich muss somit Hueck vollständig Recht geben, wenn ich auch Drehungen um 28° nicht gesehen habe. Da es Skrebitzky und Nagel auf genaue Messung der Rollung ankam, beobachteten diese Forscher nur die bleibende Orientirung des Bulbus, und sah Nagel die nystagmischen Bewegungen nur gelegentlich bei anderen ungeübten. Ich glaube jetzt in dem Versuch wohl eingeübt zu sein, und doch nehmen die Rollungen bei mir durchaus nicht ab.

Ob dieses Festhalten der Orientirung des Auges im Raume von Nutzen für den Sehact ist, vermag ich nicht zu übersehen.

Auch bei Neigung des Kopfes nach vorn und hinten wird die Stellung des Kopfes gegen die Vertikale geändert; es fragt sich ob ein andauernder Rest der compensirenden Bewegungen zurückbleibt wie bei Frontaldrehung. Ich finde, dass man im Bette auf dem Rücken liegend, beim Vorsichhinschauen nicht nach der Decke sieht, sondern die Blickrichtung einen kleineren Winkel mit der Längsaxe des Körpers einschliesst als bei aufrechter Stellung; während ich beim Vorwärtsneigen des Kopfes einen Nisus zu empfinden glaube, den Blick zu heben. Doch dies mag auf den Wunsch geschoben werden, andere Objecte als Decke und Boden zu sehen.

Aber man kann an seit längerer Zeit Erblindeten mit Sicherheit beobachten, dass bei Neigung des Kopfes nach vorn der Blick sich hebt, bei Zurückbiegen desselben sich senkt und so verharrt. Diese Veränderung der relativen Augenstellung beträgt nur einen geringen Bruchtheil der Winkelbewegung des Kopfes. Eine genaue Messung habe ich nicht vorgenommen. Blindgeborene sind kaum verwendbar wegen des gewöhnlich vorhandenen Nystagmus, an sehenden lässt sich der Versuch nicht machen, weil die schwache, von der Kopfdrehung abhängige Innervation der Heber und Senker durch die willkürlichen Blickbewegungen im Interesse des Sehens völlig maskirt wird; während die der Willkür fast ganz entzogene Rollung des Auges bei seitlicher Kopfneigung trotz des Schauens ungestört bleibt. — Es versteht sich, dass an den Blinden während der Dre-

hung des Kopfes nach auf- und abwärts die nystagmischen Bewegungen zu beobachten waren.

Für Thiere mit seitlich stehenden Augen (Kaninchen) hat vor längerer Zeit bereits Gräfe (Arch. f. Ophthalm. I.) die compensirenden Raddrehungen nachgewiesen und zwar erfolgen sie da auch bei blindgebornen. Natürlich geschieht die Raddrehung bei den divergent gestellten Augenaxen in sagittaler Ebene. Auch Gräfe bemerkt, dass es dafür gleichgiltig sei, ob man den Kopf allein oder auch den Rumpf bewege, dass das für die Raddrehungen bestimmende eben nur die Stellung des Kopfes sei. Zuckende Bewegungen bemerkte Gräfe nur bei unnatürlichen und von dem Thiere selbst nie gemachten Bewegungen.

Bei den Hausvögeln, Hühnern, Tauben, Singvögeln u. s. w., scheinen die Augenbewegungen wenig ausgiebig zu sein und wesentlich durch die Bewegungen des Kopfes ergänzt zu werden. Dem entsprechen die Erscheinungen bei Bewegungen des Thieres. Nimmt man z. B. eine Taube in die Hand und dreht sich mit derselben nach rechts, so sieht man sehr starke compensirende Kopfbewegungen derselben nach links mit raschem Nachdrehen nach rechts. Ist der Kopf des Thieres nach oben gerichtet, so erfolgen die Bewegungen um dessen Längsaxe u. s. f. Es ist das derselbe Nystagmus des Kopfes, wie wir ihn beim Menschen am Auge sehen, wie ja überhaupt die Kopfbewegungen der Vögel grossentheils Blickbewegungen sind. Ich werde im Folgenden auch von Nystagmus des Kopfes reden und verstehe darunter diese pendelnden Drehungen desselben.

Kehren wir nun zu unserem eigentlichen Gegenstande zurück. Wir haben also allen Grund zu erwarten, dass Thiere, denen wir unserer Hypothese entsprechend durch Strömungen der Endolymphe die Vorstellung erzeugen, sie würden in irgend einer Ebene gedreht, durch compensirende Bewegungen des Kopfes, Körpers und der Bulbi diess werden erkennen lassen; und zwar werden die Augenbewegungen, wenn jene Vorstellung von Dauer ist, sich zu einem Nystagmus gestalten (in der Ebene der scheinbaren Drehung); bei Vögeln auch die Kopfbewegungen.

Die Versuche, durch welche wir nun unsere Annahme in der besprochenen Hinsicht zu verificiren haben, sind bereits vielfach angestellt worden, es sind eben die Flourens'schen Experimente. Bei

jeder Verletzung der häutigen Kanäle tritt Endolymphe aus oder Blut aus zerstörten Gefässchen ein. Durch beides werden intensive Strömungen der Endolymphe bedingt, und es erfolgen bei einseitiger Verletzung jener Nystagmus des Kopfes und der Bulbi, die Flourens und nach ihm andere geschildert haben. Doch solange die Bogengänge der anderen Seite unverletzt sind, beruhigt sich das Thier bald (ist aber doch in der Berechnung seiner Bewegungen beirrt). Diess ist begreiflich, denn der normal fungirende, unverletzte Apparat des andern Felsenbeines wirkt corrigirend. Sind aber die gleichnamigen Bogengänge beiderseits verletzt, so entfällt diese Correction; die Empfindung der Bewegung wird übermächtig, der ganze Körper macht compensirende Anstrengungen zur Erhaltung des Gleichgewichts: die Manègebewegungen und Rollungen um die Quer- oder Längsaxe des Körpers. Diese Bewegungen haben ihrem Zwecke entsprechend nichts pendelndes, nystagmisches mehr, wie die Kopf- und Augenbewegungen. Aber nur die kleineren Bewegungen erfolgen ziemlich exact in der Ebene der verletzten Bogengänge; eine Taube zum Beispiel, der die horizontalen Kanäle durchschnitten sind, macht gewöhnlich horizontale pendelnde Kopfbewegungen; wird sie aber erregt, so dreht sich, wie auch allgemein angegeben wird, der Hals um 180°, so dass der Scheitel den Boden berührt, — ohne dass ich mit Sicherheit behaupten könnte, diese Bewegung geschehe exact in der allerdings auch um etwa 45° gegen den Horizont geneigten Ebene der horizontalen Kanäle. Wir müssen aber bedenken, dass die Strömungen bei Verletzung der Bogengänge sehr irregulärer Natur sind. Wenn Endolymphe aus- oder Blut in einen Bogengang einströmt, so wird dadurch ja auch die Flüssigkeitsmasse im ganzen zusammenhängenden Systeme der häutigen Kanäle vermehrt oder vermindert, und es werden dadurch Strömungen auch in den nicht direct betheiligten Gängen entstehen müssen. Die dadurch hervorgerufenen Reflexbewegungen in anderen Ebenen compliciren dann die von dem verletzten Gange aus angeregten.

In dieser Erklärung gehe ich von derselben Auffassung aus, wie Löwenberg. (l. c.) Auch dieser Autor urgirt, dass die Bewegungen durch die Erschütterung hervorgerufen werden; ich muss aber seine Angaben, dass bei narkotisirten Thieren die Bewegungen ebenso auftreten wie bei wachen, nur sich rascher beruhigen, dahin ergänzen, dass in tiefer Narkose, (wie sie sich mit Schwefeläther

relativ gefahrlos herstellen lässt) mit allen anderen Reflexen auch die hier betrachteten Pendelbewegungen schwinden, ja selbst die Verletzung der Kanäle entweder nur ein kurzes Vibriren des Kopfes, oder auch gar keine Reaction hervorruft.

Ob die Verletzung oder Berührung der häutigen Kanäle, wie Flourens meint, dem Thiere schmerzhaft ist, scheint mir ungewiss, mindestens durch die Versuche Löwenberg's nicht erledigt. Dadurch dass ein Reiz bei aufgehobenem Bewusstsein nach Abtragung der Grosshirnhemisphäre oder in leichter Narkose einen bestimmten Reflexvorgang auslöst, ist doch nicht ausgeschlossen, dass es in dem bewussten Thiere auch Schmerz errege. Andererseits wird die Frage, durch die heftigen Bewegungen des Thieres auch nicht im bejahenden Sinne entschieden, denn diese Bewegungen lassen sich wie eben ausgeführt, auch anders als durch Schmerz erklären. Doch habe ich ziemlich narkotisirte Hühner bei Verletzung des Utriculus und der Ampullen schreien gehört und möchte das nicht für einen Zufall halten.

Viel schwieriger zu erklären ist die Thatsache, dass die eben besprochenen Erscheinungen auch nach Verheilung der Wunde unbestimmt lange anhalten. Ich gestehe, dass es mir nothwendig erscheint, vorläufig auf eine bestimmte Erklärung vollständig zu verzichten. Es fehlen dazu vor Allem genaue Befunde über das anatomische Verhalten der häutigen Kanäle nach solcher Verheilung. Flourens berichtet, der knöcherne Bogengang sei völlig obliterirt. Es bleibt aber z. B. unsicher, ob auch der häutige sich schliesse, ob er in die Narbe einheile oder ob eine Communication zwischen Endo- und Perilymphe an der Verletzungsstelle bestehen bleibe. Wie leicht ersichtlich hängt davon viel ab. Ist der Kanal geschlossen, so wird, scheint es, in ihm gar keine Strömung ablaufen können, die betreffende Ampulle wäre stumm; besteht jene Communication, so werden bei jeder Bewegung anomale Strömungen eintreten und dadurch die Angaben des Apparates positiv falsch werden. Darüber lässt sich, wie gesagt, jetzt gar nichts aussagen; nur meine ich, dass die Angaben des verstümmelten Apparates über Stellung des Kopfes nicht bloss, wie Goltz (l. c. p. 198) sagt, „ungenau und lückenhaft", sondern positiv und falsch sein müssen, sollen die fortwährenden Bewegungen nur einigermassen erklärlich sein.

Goltz findet es nicht klar, „warum die Gleichgewichtsstörung des Kopfes sich auf den Rumpf überträgt“ und warum das verstümmelte Thier nicht fliegen kann, warum es auf die Stuhllehne gesetzt so leicht herunterfällt. Er erklärt diess als abgeleitete Störung; „indem die Taube die Bewegungen des Kopfes nicht richtig zu beherrschen weiss, entbehrt sie ein wesentliches Werkzeug zur Erhaltung des Gleichgewichtes und vermag, was eine wesentliche Bedingung für das Fliegen zu sein scheint, die Körpermasse nicht vollkommen symmetrisch zu vertheilen.“ Darum falle die gesunde Taube, welcher der Kopf in verdrehter Stellung durch eine Naht fixirt worden, ebenso von der Stuhllehne und beim Versuch zu fliegen, wie die verstümmelte.

Unserer Anschauung bietet sich noch ein anderes, wie mir scheint, gewichtiges Erklärungsmoment.

Die Empfindungen aus Haut, Gelenken und Muskeln, welche dem Thier die Kenntniss der gegenseitigen Stellung seiner Körpertheile vermitteln, werden durch Verletzung der Bogengänge in keiner Weise alterirt. Es ist dadurch verständlich, was Goltz als sehr merkwürdig bezeichnet, „dass die verstümmelten Thiere alle erreichbaren Punkte des eigenen Körpers ohne Schwierigkeit mit dem Schnabel zu treffen wissen, während es ihnen nur mühsam oder gar nicht gelingt, ausserhalb ihres Körpers gelegene Gegenstände, z. B. Erbsen aufzulesen.“

Das Thier hat nach unserer Anschauung die Empfindung, es werde in irgend einer Richtung gedreht, aber da es im richtigen Bewusstsein seiner Körperhaltung ist, muss es meinen, sein ganzer Körper werde in der jeweiligen Stellung seiner Theile gedreht, denn die Empfindung von der Stellung des Kopfes und Halses ändert sich ja nicht. Unter dem Einfluss dieser Täuschung müssen nun auch nicht bloss die Bewegungen des Kopfes, sondern die des ganzen Körpers falsch und unzweckmässig ausfallen. Die Bemerkung Goltz's über die Unmöglichkeit bei nicht correct gestelltem Kopfe zu fliegen, wird dabei gewiss ebenfalls ganz berechtigt und dieses Verhalten von grossem Einfluss sein.

Dass die Thiere, obwohl sie, wie ich glaube, die Empfindung haben mit dem ganzen Körper gedreht zu werden, doch nur den Kopf und erst bei stärkerer Erregung den Körper bewegen, entspricht

wohl dem allgemeinen Gesetze der Reflexbewegungen, wonach bei stärkerem Reize immer grössere Gebiete zur Reflexaction, hier zu der die scheinbare Drehung compensirenden Bewegung herbeigezogen werden.

Uebrigens beziehen sich die eben besprochenen Angaben und Erwägungen Goltz's auf Tauben mit geheilten Verletzungen, für deren Verhalten genaue Erklärung zu geben ich eben ablehnen musste. Doch sind schliesslich die Erscheinungen und wohl auch die Ursachen derselben bei frischen und alten Verstümmelungen der Kanäle so analog, dass die hier gegebenen Gegenerwägungen doch berechtigt sein mögen.

III.

Habe ich im Vorhergegangenen zu zeigen versucht, wie sich die Flourens'schen Versuche im Grossen und Groben durch unsere Annahme erklären, so bietet sich in einer anderen Consequenz dieser unserer Hypothese die Möglichkeit, sie am Menschen und in viel exacterer Weise zu verificiren, als es bei den immerhin vielfach unklaren Thierexperimenten möglich war.

Wenn ein mit Flüssigkeit gefüllter Röhrenring seine Drehung beginnt, so macht wie wir gesehen haben, die Flüssigkeit eine relative rückläufige Bewegung. Dauert die Drehung an, so wird die lebendige Kraft dieser Strömung nach und nach durch die Reibung und Adhäsion an den Röhrenwänden aufgezehrt werden, natürlich um so rascher, je enger die Röhre ist, und die Flüssigkeit bewegt sich dann mit dem Ring in gleichem Sinne und gleicher Geschwindigkeit; das System ist dann in innerer Ruhe. Hält der Röhrenring nun plötzlich in seiner Drehung inne, so hat doch die Flüssigkeit die lebendige Kraft ihrer Bewegung; sie wird ihrem Beharrungsvermögen folgend, so lange im Sinne der früheren Drehung des Ringes weiter strömen, bis auch die lebendige Kraft dieser nachläufigen Bewegung durch die Adhäsion aufgezehrt ist.

Uebertragen wir diess auf die Bogengänge und verbinden wir es mit unserer Annahme, dass jede Strömung der Endolymphe in uns die Vorstellung erzeugt, wir würden in der Ebene des betreffenden Ganges und in dem (der Strömungsrichtung) entgegengesetzten Sinne gedreht. Es ergibt sich daraus als nothwendige Consequenz

unserer Annahme, dass wir nach länger anhaltender Drehung unseres Kopfes in irgend einer Ebene, beim Stillehalten die Empfindung haben müssen, wir würden in derselben Ebene im entgegengesetzten Sinne zurückgedreht.

Wir können den Kopf nicht anhaltend in demselben Sinne ohne den Körper drehen, und wollten wir bei gerade gehaltenem Kopfe die Drehungsebene variiren, so müssten wir uns dazu Maschinen bauen, abgesehen von der Unannehmlichkeit einer solchen Bewegung. Wir können den Versuch aber so einrichten, dass wir uns einfach auf unseren Füssen drehen, aber dabei die Kopfstellung variiren. Da es sich nur um die Drehebene des Kopfes handelt, werden wir uns, wenn wir eine horizontale Drehung zu machen wünschen, in gewöhnlicher Kopfhaltung, für sagittale Drehung mit auf die eine oder andere Schulter geneigtem Kopfe, für frontale Drehung mit aufwärts oder abwärts gewendetem Gesichte umdrehen.

Im ersten Falle liegen in der Drehebene die horizontalen, im zweiten die sagittalen, im dritten die frontalen Durchschnitte des Kopfes. Dazwischen liegen natürlich alle anderen möglichen Stellungen des Kopfes während der Drehung. Auch können wir uns nach rechts und links drehen; und zwar nennen wir es Rechtsdrehung, wenn die linke Seite vorgeht, im anderen Falle Linksdrehung.

Wegen der gegenseitigen Stellung der Felsenbeine und der in ihnen enthaltenen Bogengangsysteme ist es aber ganz unmöglich, den Kopf in einer Ebene zu drehen, in welcher beide gleichnamige Kanäle liegen; denn diese sind symmetrisch gegen einander geneigt und liegen eben nicht in einer Ebene. Wir müssen hier also auf den zweiten Satz unserer Annahme (S. 81) greifen: dass aus der Gesammtheit der Perceptionen der sechs Ampullarnerven die Vorstellung einer bestimmten Drehung des Kopfes gebildet werde.

Wie ein System von in sechs verschiedenen Ebenen gestellten Röhrenringen eine Drehung so analysirt, dass in jedem Ring die Componente wirksam wird, die der Stellung der Ebene des Ringes zur Drehebene entspricht, so wird auch die nachläufige Bewegung in den verschieden gestellten Bogengängen verschieden stark sein; daraus dann der obigen Annahme nach die für jede Drehebene anders bestimmte, aus jenen Einzelperceptionen resultirende Vorstellung einer Drehung des Kopfes entstehen. Und zwar ist diese Vorstellung die einer rückläufigen, der früheren Drehung entgegenge-

setzten Bewegung; denn die Strömungen in den Bogengängen sind nachläufige, mit der Kopfdrehung gleichsinnige.

Da Strömungen in Röhrenringen relativ zur Wand gleichbleiben, in welche Stellung wir auch den Ring bringen mögen, so muss auch die scheinbare Drehung, bei Stellungsveränderung des Kopfes, diese Veränderung mitmachen.

Wir haben also als Consequenz unserer Annahme zu erwarten: dass beim Anhalten nach längerer Drehung mit beliebiger Kopfstellung wir die Empfindung haben, wir würden in jener Ebene zurückgedreht, in welcher sich eben der während der Drehung horizontale Kopfdurchschnitt befindet. Hatten wir also den Kopf auf die rechte Schulter gelegt und hatten uns (mit dem linken Fusse vorschreitend) nach rechts gedreht, so sollen wir beim Anhalten glauben, wir würden nach links gedreht; und stellen wir dann den Kopf gerade auf, wobei nun der sagittale Durchschnitt vertikal steht, so muss unsere Empfindung die sein, wir würden nach vorne überstürzend gedreht.

Bei Betrachtung der verschiedenen Fälle der Kopfhaltung und Drehrichtung lässt sich für jeden einzelnen aus unserer Annahme ableiten, in welcher Richtung nach dem Stillhalten und Geradestellen des Kopfes die Scheinbewegung statthaben muss. Für die Drehung nach rechts lässt sich folgende Tabelle verzeichnen:

Kopfstellung	Vorwaltend in der Drehebene liegende Bogengänge	Nachläufige Strömung der Endolymphe	Richtung der scheinbaren Drehung
	während der Drehung	beim Stillstehen und gerade gestelltem Kopfe	
aufrechte Haltung Gesicht nach vorn	horizontale	nach rechts	horizontal nach links
Kopf auf die rechte Schulter geneigt	sagittale	von vorn, über oben nach hinten	von hinten nach vorn überstürzend
Kopf auf die linke Schulter geneigt	sagittale	von hinten, über oben nach vorne	von vorne nach hint. überstürzend
Gesicht abwärts zu Boden gekehrt	frontale	von links über oben nach rechts	v. rechts n. links umstürzend
Gesicht aufwärts zur Decke gekehrt	frontale	von rechts üb. oben nach links	v. links n. rechts umstürzend

Für die Drehung nach links gelten natürlich die entgegengesetzten Richtungen. In dieser Tabelle ist die zweite Rubrik nur als sehr schematisch anzusehen; denn da die Kanäle um etwa 45° gegen die Ebenen, deren Namen sie tragen, geneigt sind, so sind bei jeder der angeführten Kopfstellungen je zwei auf einander senkrechte Bogengänge ziemlich gleichmässig betheiligt.

Gehen wir nun daran unsere Annahme an diesen Consequenzen zu prüfen, so bemerken wir, dass auch diese Versuche längst gemacht sind. Es sind ja theils die Jedermann von jeher bekannten einfachen, theils die durch verschiedene Kopfstellung complicirten Formen des Drehschwindels. Das ganze Phänomen hat Purkinye in seinen geistvollen Abhandlungen über den Schwindel (Medicin. Jahrbücher 1820 p. 79; Rust's Magazin 1827) auf das genaueste beschrieben. Aus den Versuchs-Thatsachen der Abhängigkeit der Scheinbewegung von der Kopfstellung, die schon der ältere Darwin kannte, formulirt P. das Gesetz:

> „Dass der Durchschnitt des Kopfes (als einer Kugel) um dessen Achse die erste Bewegung geschah, die Schwindelbewegung bei jeder nachmaligen Lage des Kopfes unveränderlich bestimmt."

Wie leicht ersichtlich ist diese empirisch gefundene Regel identisch mit der vorhin aus unserer Annahme a priori abgeleiteten.

Wenn man die Versuche wiederholt, ist es gut sie zuerst in der einfachsten Form anzustellen; sich nach längerer Drehung in einen Fauteuil zu legen, in dem der ganze Körper vollkommen unterstützt ist, und die Augen zu schliessen. Dann hat man rein und deutlich die Empfindung: der Körper werde in der einen oder andern Richtung gedreht. Hält man die Augen offen, so compliciren die gleich zu besprechenden Phänomene des Augenschwindels die Erscheinung; bleibt man stehen, so treten die Reflexbewegungen zur Erhaltung des Gleichgewichts gegen die scheinbar den Körper umstürzende Gewalt so heftig auf, dass es ausserordentlich schwierig ist zu sagen, in welcher Richtung die Scheinbewegung statt hatte. Will man also über das Grundphänomen Aufschluss, so muss man durch Schliessen der Augen und völlige Unterstützung des Körpers diese verwirrenden Einflüsse ausschliessen.

Die Empfindung des Schwindels ist aber bei ruhiger Lage eine viel schwächere, als wenn das ganze Ensemble der natürlich zweck-

widrigen Bestrebungen zur Balancirung auftritt, wie wir das ja auch bei jedem pathologischen Schwindel erfahren. Verhalten und Gründe dieser Balancebewegungen sind übrigens ganz durchsichtig; sie entsprechen vollständig den jeweiligen Schwindelempfindungen; habe ich mich z. B. nach rechts gedreht, den Kopf auf die linke Schulter geneigt, und versuche nach dem Stillhalten mit gerade gestelltem Kopfe stehen zu bleiben, so werde ich mit grosser Gewalt vorne über geworfen, entsprechend der scheinbaren Umstürzung meines Körpers nach rückwärts und so in allen anderen Fällen. Am schwächsten sind diese Reflexe bei der das Gleichgewicht wenig bedrohenden Scheinbewegung in der Horizontalebene.

Gelingt es bei schwächeren Graden des Schwindels in einer verticalen Ebene, ruhig stehen zu bleiben, so hat man doch schon nicht mehr rein die Empfindung dass der Körper gedreht werde, sondern man fühlt, wie der Boden sich auf einer Seite hebt, auf der anderen senkt, und man dadurch mit Umstürzung bedroht wird. Hält man sich mit den Händen an einem Gegenstande fest, so scheint auch dieser jene Bewegung der ganzen Umgebung mit zu machen, wie auch eine Wand an die man sich anlehnt und dgl. Diese Phänomene des „Tastschwindels" sind von Purkinye ebenso trefflich beschrieben als erklärt worden. Die Richtung desselben ist ebenfalls vollständig abhängig von der Lage des Schädels während der Umdrehung.

„Wenn man sich eine Weile mit gegen die rechte Schulter „geneigtem Kopfe herumgedreht hat und nun stehen bleibt, sich an „irgend einen feststehenden Körper, den man mit beiden Händen „fassen kann, anhaltend, ohne den Kopf aufzurichten, so scheinen „die Gegenstände des Tastsinnes in einem horizontalen Kreise um„herzugehen, so dass der mit beiden Händen gehaltene feste Körper „um seine senkrechte Achse sich dreht. (Man muss, um die Beob„achtung reiner und deutlicher zu bekommen, dabei die Augen ge„schlossen halten). Richtet man noch während der Andauer des „Schwindels den gegen die Schulter geneigten Kopf senkrecht auf, „so scheint der mit den Händen gehaltene feste Körper gegen uns „an zu stürzen und der Fussboden nach hinten sich zu neigen. Senkt „man den Kopf gegen die linke Schulter, so erscheint wieder die „horizontale Drehung, nur nach der entgegengesetzten Richtung. „Wendet man das Gesicht nach oben (immer mit geschlossenen Augen),

„so scheint das Zimmer und die Gegenstände, woran man sich an-
„hält, in einer senkrechten Radbewegung von vorne nach hinten
„stürzen zu wollen.“ (Med. Jahrb. 1820, S. 100.)

„Die nächste Begründung für den Tastschwindel liegt in der
„unwillkürlichen bewusstlosen Tendenz der Muskeln nach gewissen
„Richtungen sich zu bewegen, welche Tendenz indem sie sich be-
„wusstlos den absichtlichen Tastbewegungen beigesellt, das aus
„früherer Kenntniss erwartete Raumverhältniss der Körper anders
„erscheinen macht. Die bewusstlose Bewegung des Armes gegen die
„Wand (nach anhaltender Umdrehung bis zum Schwindel) oder des
„Fusses gegen den Fussboden wird aufs Object übertragen und nun
„scheint die Wand oder der Boden oder sonst ein Gegenstand gegen
„die Hand oder den Fuss sich zu bewegen, indess der Körpertheil
„selbst in reeller Bewegung oder Bewegungstendenz begriffen ist.“
(Ebenda.)

Wir können in der Erklärung um einen Schritt weiter gehen. Purkinye hat soviel ich sehe nicht versucht, sich nach der Drehung in eine vollkommen unterstützte Körperlage zu versetzen, bei welcher jede Veranlassung zu balancirenden Reflexbewegungen wegfällt. Er hat darum nicht gesehen, dass die Empfindung der Scheinbewegung das Primäre, alle übrigen Phänomen veranlassende ist. (Am Schluss der ersten Abhandlung, offenbar einem ganz anderen Gedankengang entspringend, taucht allerdings auch bei Purkinye diese Vorstellung plötzlich auf).

Für uns steht die Sache so, dass die nachläufige Bewegung der Endolymphe in den Bogengängen die Vorstellung eines Gedrehtwerdens um eine bestimmte Axe des Kopfes erzeugt. Diese Vorstellung combinirt sich mit jener von der Stellung des Kopfes zum Rumpfe zu der Gesammtvorstellung von der Drehung des ganzen Körpers, welche natürlich von dem zweiten Factor ebenso abhängig ist wie vom ersten; daher mit jeder Veränderung der Kopfhaltung sich ändert. Diese Empfindung von einer passiven Umdrehung unseres Körpers ruft reflectorisch (wie wir es eben auch beim Ausgleiten sehen) die compensirenden Balancirbewegungen in allen Gliedern hervor, so dass sich gegen die Richtung der Bewegung hin der Fuss fester stemmt u. s. w. und der Schwerpunkt des Körpers nach der entgegengesetzten Richtung bewegt wird. Die hierdurch erzeugten Tastempfindungen der Fusssohle u. s. w. in Verbindung

mit der scheinbaren Umdrehung geben nun das Gesammtbild, der ganze Raum und wir mit ihm werden in der einen oder andern Richtung gestürzt, während in Wirklichkeit die Balancirbewegungen; wenn sie stark genug sind, uns in der entgegengesetzten Richtung zu Falle bringen.

Das bekannteste Phänomen des Drehschwindels, welches auch bei der am gewöhnlichsten beobachteten horizontalen Drehung am meisten auffällt, ist der Augenschwindel, die Scheinbewegung der Gesichtsobjecte. Diese erfolgt, wenn man die während der Drehung eingehaltene Kopfstellung beibehält, horizontal in der der Drehung entgegengesetzten Richtung; wird der Kopf anders gegen den Rumpf gestellt, so wechselt damit auch die Scheinbewegung der Gesichtsobjecte; sie bleibt aber immer in der Ebene des während der Drehung horizontal gelegenen Kopfdurchschnittes und behält ihre Richtung in Bezug auf diesen. Hatte ich z. B. nach rechts rotirt, den Kopf auf der rechten Schulter, so sinken bei Geradestellung desselben alle Gegenstände vorne unter u. s. w.

Auch hier werden wir gut thun bei der Erklärung dem geistvollen Beobachter und Deuter dieser Phänomene sogleich zu folgen; wären Purkinye's Abhandlungen über dieses Thema bekannter als sie es sind, so wäre manche Theorie des Augenschwindels nie entstanden.

„Wenn man beim Anfange des Sichherumdrehens genau auf „sein Gesichtsfeld achtet, so beharren die Gegenstände erst in re„lativer Ruhe, indem das Auge durch seine Bewegungen, die sich „vermöge der Drehung des Körpers immerfort ändernden Raumver„hältnisse derselben ausgleicht. Bald aber fangen die Augenmuskeln „an zu ermüden und starr zu werden, theils wegen der wiederhol„ten gleichartigen Bewegungen, theils von einem eigenthümlichen, „krampferregenden Einflusse des Gehirnes (?); sie folgen nicht mehr „in gleichem Maasse der Drehung des Körpers, sondern nur absatz„weise, indem die Gegenstände jetzt bewegt, jetzt ruhend erschei„nen; endlich hört auch dieser Kampf auf und das unwillkürlich „fixirte Auge bewegt sich gleichmässig mit dem übrigen Körper, „indess die sichtbaren Gegenstände nach entgegengesetzter Richtung „immer schneller und schneller umlaufen, jedoch nicht durchaus „gleichmässig, indem das Auge noch von Zeit zu Zeit an einzelnen

„schwach haften bleibt und dadurch eine Retardirung der Schein-„bewegung, aber keinen völligen Stillstand hervorbringt. . . . Wenn „man beim Sichdrehen gleich Anfangs die Augen fixirt, z. B. durch „starres Anblicken eines nahe dem Auge gehaltenen Fingers, so ver-„tritt diess die oben bemerkte krampfhafte Fixirung des Auges und „die sichtbaren Gegenstände drehen sich sogleich der Bewegung „des Körpers gemäss und ihre Bewegung wird nur dann wieder „ungleichmässig, wenn man das fixirte Auge wieder frei lässt."

„Wenn die relative Bewegung der Gesichtsgegenstände durch „die Drehung hinlänglich eingeschwungen ist, und man hält stille, „so zeigt sich nun die Schwindelbewegung, die bei näherer Betrach-„tung von der vorigen relativen durch Aenderung der Ortsverhält-„nisse hervorgebrachten wesentlich verschieden ist. Wenn jene nach „einer und derselben Richtung ist und immer ein neues Gesichtsfeld „darbietet, so ist diese zwar auch nach derselben Richtung, aber „bei einem und demselben Gesichtsfelde; es müssen also hier die-„selben Gegenstände immerfort an ihren Ort wieder zurückkehren, „werden aber immerfort nach derselben Richtung wieder abgeleitet. „Der Schwindelbewegung liegt also eine Oscillation zum „Grunde, wie man diess schon am eigenen Auge durch „leises Betasten und am fremden augenscheinlich be-„merken kann."

„Man kann beim Stillestehen die Schwindelbewegung, wenn sie „noch so heftig wäre, sogleich aufhalten, wenn man den nahe vor-„gehaltenen Finger mit den Augen fixirt (oder den Bulbus mecha-„nisch mit dem Finger durch Druck fixirt. Br.). Dieser Umstand, „sowie auch die tastbare und sichtbare Bewegung der Augäpfel bie-„tet einen Weg dar, den Bedingungen des Augenschwindels näher „auf die Spur zu kommen."

„Der Augenschwindel ist nämlich zunächst bedingt durch einen „Kampf bewusstloser, unwillkürlicher Muskelactionen und willkür-„licher bewusster, nach der entgegengesetzten Richtung. Die erstere „wird als eine bewusstlose auf die Gegenstände übertragen und es „scheinen diese in Bewegung, indess nur der Augapfel sich bewegt; „sie ist der passiven Bewegung des Augapfels, in die er durch „einen Seitendruck mit dem Finger versetzt wird und wobei die „Gegenstände ebenfalls scheinbar bewegt erscheinen, ganz gleich

„zu achten. . . . Auch der oben bemerkte Umstand, dass beim Fixi-„ren des Blickes auf den vorgehaltenen Finger die sichtbaren Gegen-„stände sogleich umschwingen, deutet darauf hin, dass auch ohne „das Feststellen des Blickes durch den vorgehaltenen Finger das „Auge den entgegenkommenden Gegenständen krampfhaft entgegen „sich bewegt, welche Bewegung beim Stillestehen noch eine Weile „andauert und gegen die willkürliche Fixirung des einzelnen Gegen-„standes ankämpft. Auch bei anderen Arten des Bewegungsschwin-„dels wird die Nachbewegung des Auges anders beschaffen sein „müssen; so bei dem, wo die Umdrehung mit nach oben gewen-„detem Gesichte geschah, kreisförmig, bei mit nach der Schulter „geneigtem Kopfe von oben nach unten oder umgekehrt.“ (Mediz. Jahrbücher 1820, pag. 93 ff.) Ganz ähnlich Rust's Magaz. 1820, pag. 53.

Halten wir zunächst die Thatsache fest, dass der Augenschwindel, die Scheinbewegung der Gesichtsobjecte, von einer leicht und sicher nachweisbaren Augenbewegung abhängt und mit ihr zugleich aufgehoben wird (durch active oder passive Fixirung des Auges). Damit entfällt jede psychologische Theorie des Gesichtsschwindels (Zöllner, Poggendorf's Annalen CIX. Ueber die Natur der Kometen 1872, p. 387, 396). Es erscheint nun dieses Phänomen des Drehschwindels auch durchaus verschieden von den anscheinend nahe verwandten Scheinbewegungen der Objecte nach längerem Anschauen bewegten Wassers, des Antirheoskops oder der Plateau'schen Spirale. Erstens sind, wie auch Zöllner u. A. bemerken, die beiden Erscheinungen dadurch unterschieden, dass die letztgenannten negative, die ersteren positive Nachempfindungen sind. Indem nämlich die Gesichtsobjecte sich in der der vorhergegangenen Drehung entgegengesetzten Richtung bewegen, ist das dieselbe Bewegung, welche sie während des Umdrehens zu machen schienen. — Zweitens beschränkt sich die Scheinbewegung nach längerer Betrachtung bewegter Gegenstände auf jenen Theil der Netzhaut, auf welchem sich dieselben abbildeten, während das übrige Sehfeld völlig in Ruhe ist. Dadurch scheint mir sichergestellt, dass Augenbewegungen dabei nicht betheiligt sind. Beim Drehschwindel hingegen sind sie die unzweifelhafte Ursache der Erscheinung. (Auch Purkinye hielt diese beiden Phänomene für verwandter als sie sind).

Dass der Augenschwindel auf dem Nystagmus beruht, scheint

Hitzig, welcher nur den einen Purkinye'schen Aufsatz aus dem Rust'schen Magazin Band 23 citirt, selbstständig wieder entdeckt zu haben (Reichert u. Du Bois' Archiv 1871, 768).

Völlig muss ich mit Hitzig darin übereinstimmen, dass die Angabe Helmholtz's (Physiologische Optik p. 603) die Scheinbewegung der Objecte in der der Drehung entgegengesetzten Richtung entstehe nach Drehung mit geschlossenen Augen nur, wenn man dieselben öffnet, bevor der Körper wirklich zum Stehen gekommen sei; in anderem Falle trete sie nicht ein, — dass diese Angabe zwar sicherlich individuell richtig, aber eben auch ganz individuell sei.

Ganz unerklärlich aber ist mir der Satz bei Helmholz: Bei dem Drehschwindel . . . scheinen sich, wenn man nach der Drehung anhält, „die Objecte noch eine Zeitlang in der Richtung fortzubewegen, in der man sich gedreht hat.“ Mir und allen die ich darüber befragte, erscheinen die Objecte in der der Drehung entgegengesetzten Richtung bewegt. Dass es sich um keinen Schreibfehler handelt, beweist der spätere Satz: „Zuweilen kommt übrigens auch die der objectiven Drehung des Körpers entgegengesetzte Schwindelbewegung nach der Drehung mit offenen Augen zum Vorschein, wie denn überhaupt dieser Versuch nicht so rein ist, wie die anderen, bei denen der Körper des Beobachters nicht mitbewegt wird,“ Wie gesagt, ist das sonst ausnahmslose Regel. Es muss sich also um ein ganz exceptionelles Verhalten des berühmten Forschers handeln.

Ich habe nun jener Darstellung Purkinye's ergänzend und berichtigend einiges hinzuzufügen. Zunächst fühlt man während des Umdrehens, wie schon S. 83 bemerkt, mit dem die geschlossenen Augen betastenden Finger jene Bulbusbewegungen, welche bei offenen Augen die Bewegung des Körpers einigermassen compensirend, das von Purkinye beschriebene Stillstehen der Objecte im Beginn der Drehung bedingen. Oder vielmehr was der Finger fühlt, sind die ruckweisen Nachdrehungen in der Drehungsrichtung, welche mit den compensirenden langsamen Bewegungen abwechseln. Dass sie auch bei geschlossenen Augen auftreten, beweist, dass dieser Nystagmus nicht von dem Fixationsbestreben herrührt. Es läge nun die Vermuthung nahe, derselbe gehöre unter den Complex combinirter synergischer Muskelactionen, welche zum Umdrehen des Körpers erforderlich sind. Aber diese Bewegungen erscheinen auch, wenn der Kopf oder Körper passiv gedreht wird; das Gesichtsfeld,

welches bei passiver Verschiebung der Augen allein bewegt erscheint, bleibt in Ruhe, wenn der Kopf passiv hin und her gedreht wird, wird aber sogleich bewegt, wenn der Bulbus mit dem Finger fixirt, an der compensirenden Bewegung gehindert wird. Wir müssen also diese corrigirenden Augenbewegungen für direct von der Drehung des Kopfes abhängig und in irgend einer Weise reflectorisch durch diese bedingt ansehen.

Für die Raddrehungen des Auges bei Drehung des Kopfes in der frontalen Ebene, bei denen der tastende Finger uns im Stiche lässt, habe ich schon S. 85 die Drehung des Nachbildes angeführt.

Noch eine Schwierigkeit müssen wir uns aus dem Wege räumen. Purkinye meinte, die nystagmischen Bewegungen der Augen wie die balancirenden Bewegungen des Körpers geschehen unbewusst und es würden deshalb die Objecte für bewegt angesehen. — Wir haben oben gesehen, dass bei wirklicher Drehung diese Bewegungen in den unbewussten Schluss einbezogen werden; wir können also nicht annehmen, dass sie bei der Scheinbewegung (durch welche wir sie ja doch ebenso wie durch reale Bewegung bedingt halten) nicht in den Calcül eintreten. Die Erklärung ist aber sehr einfach. Wenn ich gedreht werde, so halten die compensirenden Augenbewegungen, so weit sie eben reichen, nämlich bis zur ruckenden Nachdrehung, das Gesichtsfeld fest, dasselbe scheint unbewegt. Diess ist nicht der Fall, wenn sich die Objecte in gleichem Sinne und gleicher Winkelgeschwindigkeit mit uns bewegen, und bei der Scheinbewegung, wenn die compensirende Augenbewegung eben nichts zu compensiren hat. — Ebenso genügt bei wirklicher Drehung meine balancirende Körperaction eben, um meine Stellung zu meiner Umgebung zu behaupten. Sie wird aber diese relative Stellung verändern, wenn sich die Objecte mit uns bewegen und bei der Scheinbewegung. Bei dieser letztern also deute ich die Resultate der reflectorischen Körper- und Augenbewegungen dahin, dass sich meine ganze Umgebung in bestimmter Richtung dreht und mich mitbewegt, wie es etwa in einer Schiffscabine wirklich der Fall ist.

Wir haben nun früher (S. 94) gefunden, dass das eigentliche, reine und uncomplicirte Schwindelphänomen die Empfindung ist, man werde in bestimmter Richtung gedreht. Diese Scheindrehung nun löst aber ganz denselben Nystagmus der compensirenden und achdrehenden Augenbewegungen aus, wie eine wirkliche Drehung.

Habe ich mich mit gewöhnlicher Kopfhaltung nach rechts gedreht, so ist die Schwindelempfindung, mein Körper werde nach links gedreht; die langsame compensirende Bewegung der Bulbi erfolgt also nach rechts, die ruckende Einstellung nach links; die erstere lässt das Gesichtsfeld immer nach links bewegt erscheinen, die letztere führt dasselbe zwar wieder zurück, wird aber von uns nicht als Bewegung der Objecte bemerkt, wie alle raschen Blickbewegungen. Das Resultat also ist ein fortwährendes Bewegen des Sehfeldes nach links, ohne dass es doch von der Stelle zu kommen scheint, das ist eben das Phänomen des Augenschwindels.

Indem nun die Richtung der compensirenden Augenbewegung wie S. 83 gezeigt, von der Achse des Kopfes abhängt, um welche derselbe gedreht wird, ist die Abhängigkeit des Schwindel-Nystagmus von der Kopfstellung während der Drehung begreiflich. Wird dann während des Schwindels die Haltung des Kopfes variirt, so bleibt der Nystagmus unverändert, aber bei der geänderten Stellung der Augenachsen im Raum erfolgt die Scheinbewegung der Gesichtsobjecte in anderen Ebenen.

Purkinye fasst, wie aus der oben angeführten Stelle ersichtlich, die Sache anders auf. Er findet das „krampfhafte" unwillkürliche Moment in einem Bestreben der Augen, sich den entgegenkommenden Gegenständen krampfhaft entgegen zu bewegen (also in der Drehungsrichtung), welches beim Stillstehen noch eine Weile andauert, wogegen die willkürliche Fixirung der einzelnen Gegenstände ankämpft. Aber erstens erfolgt auch dieser Nystagmus im Schwindel bei geschlossenen Augen, also ohne alles Fixirungsbestreben. Dann ist während der Drehung die „Bewegung den entgegenkommenden Objecten entgegen" die ruckende, die andere langsam, auf den Objecten haftend; im Schwindel wird die Bulbusbewegung in der Drehungsrichtung zur langsamen, die entgegengesetzte zuckend. Diese Umkehrung ist bei Purkinye nicht begreiflich. Die „Bewegung den entgegenkommenden Objecten entgegen" würde auch das Gesichtsfeld nicht während der Drehung festhalten, wie es doch auch nach P. geschieht, sondern nur noch rascher verändern als es durch die Körperbewegung geschieht.

Endlich ist eine Raddrehung der Augen, wie sie bei frontaler Drehung erfolgt, keine „den entgegenkommenden Objecten entgegen"

und von diesem Standpunkte aus ganz unbegreiflich, während sie als compensirende vollständig in den Rahmen passt.

Für uns und wie aus einer später zu citirenden Stelle ersichtlich, auch für Purkinye, ist also, wenn ich resumire, das Primäre des ganzen Drehschwindels die Empfindung eines passiven Gedrehtwerdens um die Kopfachse, um welche die ursprüngliche Drehung stattfand, in entgegengesetztem Sinne. Diese Empfindung löst reflectorisch die compensirenden Augenbewegungen und wenn der Körper nicht vollständig unterstützt ist, die balancirenden, jener scheinbaren Körperdrehung entgegenwirkenden Bewegungen zur Erhaltung des Gleichgewichtes aus. Die ersteren bedingen den Augen-, die letzteren den Tastschwindel.

Ueber die entferntere Ursache des Drehschwindels nun sagt Purkinye Folgendes:

„Bei den Drehungen des Körpers um die Längenachse muss „nothwendig das Gehirn, da es weich ist, in seiner Bewegung gegen „die Bewegung der Hirnschale momentan zurückzubleiben die Ten„denz haben, so wie wir diess in Wirklichkeit an einer Flüssigkeit „bemerken, deren Gefäss gedreht wird. Die Theile der Flüssigkeit „behaupten ihre Lage gegen den äusseren Raum so lange, bis sie „vermöge der Adhäsion an den Wänden des Gefässes in dessen „Bewegung allmälig mit fortgerissen werden. Dasselbe kann nun „im Gehirn nicht stattfinden, da seine Cohäsion dafür zu gross ist; „da es jedoch eine weiche, in sich bis auf einen gewissen Grad ver„schiebbare Masse darstellt, die in dieser Hinsicht an den Eigen„schaften des Flüssigen participirt, so muss man nothwendig annehmen, dass in dem Grade, als es von aussen in mehr oder weniger „heftige Bewegungen versetzt wird, auch seine Theile gegen einan„der, wenngleich ohne Continuitätsveränderung in gleichem Grade „verschoben und gedehnt werden. Solche Zerrungen mögen dann „ähnliche Wirkungen hervorbringen, wie wirkliche mechanische Lä„sionen, die dann von dieser nur graduell verschieden sein werden. „Ich wäre geneigt zu glauben, dass den Versuchen an Thieren ge„mäss auch hier zunächst die Affectionen des kleinen Gehirns und „der Schenkel des grossen jene Wirkungen hervorbringen, indessen „die dabei stattfindende Betäubung dem grossen Gehirne zuzueig„nen wäre.“ (Rust's Magazin Bd. 23.)

„Für unseren Zweck ist es hinlänglich sich vorzustellen, dass „das Gehirn bei anhaltenden heftigeren Bewegungen nach einer oder „mehreren zurückkehrenden Richtungen eine Abänderung in seiner „Cohäsion erleide, dass seine Theile, wenn nicht in eine wirkliche „Bewegung, doch in eine Bewegungstendenz nach einer oder mehreren Seiten hin versetzt werden, welche Bewegungstendenz nach „vorhergegangener realer Bewegung noch einige Zeit nachbleibt und „Ursache des Schwindels ist, daher die Richtung der Schwindelbewegung von der Richtung abhängt, in welcher die Schwungkraft „auf das Gehirn eingewirkt hat. . . . Zwar wird in den gewöhnlichen „Stellungen und Bewegungen des Körpers die Einwirkung der „Schwere in jedem Theile immerfort empfunden und diese Empfindung dient als Regulativ der Bewegungen und der Erhaltung des „Gleichgewichts des Körpers; wenn aber die Schwere in irgend „einem Theile, vorzüglich im Kopfe als dem edelsten, dem aller Instinkt des übrigen Körpers dient, eine andere Richtung erhält, so „kommt der Instinkt des ganzen Muskelsystems in Aufruhr und „bringt bewusstlose Bewegungen hervor, die die normale Lage des „Kopfes herstellen, seine scheinbare Bewegung zum Stillstande bringen sollen. (Diese Auffassung erscheint, so viel ich sehe, nur an „dieser Stelle. Br.) Daher die jedesmalige Bewegung des Tastschwindels durch die Scheinbewegung des Hirnschwindels bedingt ist. „Dass die Scheinbewegung als objectiv erscheint, kommt bloss von „der Unwillkürlichkeit der Tastbewegungen, die weil sich für dieselben keine subjectiven Gründe im Bewusstsein finden lassen, ins „Objective übertragen werden.“ Med. Jahrb. 1820, p. 123.

Die Vorstellung, dass das Gehirn „durch die Cohäsion und die Bewegungstendenz in Selbstberührung komme; da es aber ein empfindendes ist, die vermehrte Selbstberührung als Empfindung in's Bewusstsein treten werde“ (ebenda) und dass das Hirn selbst seine in verschiedenen Richtungen erfolgende Drehung durch die Schwungkraft als Drehungen empfinde, dürften für uns nur mehr wenig Verlockendes haben.

Es ist wohl nur faute de mieux, wenn Hitzig (l. c.) dagegen nichts einzuwenden findet und dann mit Bezug auf seine noch zu besprechenden Versuche über galvanischen Schwindel meint: „Es würde dann der axiale Theil des Gehirnes der Anode und der periphere der Kathode entsprechen,“ Durchaus richtig und die Grund-

lage der Theorie des Drehschwindels ist aber die Vorstellung Purkinye's, dass es sich um mechanische Veränderungen, Bewegungen und Bewegungstendenzen, durch Trägheit (und Flugkraft) bedingt, handeln müsse. — P. denkt dabei an das Gehirn.

Wir aber erinnern uns nun daran, dass die nach lang anhaltender Drehung folgende Scheindrehung von Kopf und Körper in der entgegengesetzten Richtung, aus welcher sich die sämmtlichen Phänomene ableiten liessen, selbst eine nothwendige Consequenz unserer Annahme über die Perception der Endolympheströmungen war (S. 94); dass also der ganze Complex unerklärter Thatsachen die den Drehschwindel ausmachen, für unsere Theorie die Probe auf die Rechnung abgibt. Es sind zugleich die exacten am Menschen gemachten Versuche über künstlich erzeugte Strömungen in den Bogengängen.

IV.

Wir haben bisher die Erregung des Bogengangapparates durch adäquate Reize, Strömungen der Endolymphe betrachtet. Wie sich derselbe gegen andere als seine specifischen, gegen elektrische Reize verhalten werde, das entzieht sich jeder Vorherbestimmung. Wohl aber können wir verlangen, dass, wenn unsere Hypothese damit stimmen soll, die Erscheinungen in den Rahmen passen müssen, den Bewegungsvorstellungen und die ihnen entspringenden Bewegungsreflexe bilden; wie ja kaum Jemand aus den bekannten Eigenschaften der Retina das elektrische Phosphen a priori abzuleiten vermöchte: die Wirkung der elektrischen Reizung aber immer doch Lichtempfindung bleibt, der specifischen Energie des Opticus entsprechend.

Suchen wir auch hier in dem bekannten Beobachtungsmateriale nach Erscheinungen, die hieher gehören möchten, und bedenken, dass alle subjectiven Bewegungsvorstellungen als Schwindel auftreten, so bieten sich unserer Untersuchung die bekannten Phänomene des galvanischen Schwindels. Sie sind seit sie Purkinye beschrieben in neuester Zeit auf das Gründlichste von Eduard Hitzig in seiner Abhandlung: „Ueber die beim Galvanisiren des Kopfes enstehenden Störungen der Muskelinnervation und der Vorstellungen vom Verhalten im Raume“ (Du Bois und Reichert's Archiv 1871) untersucht worden und ich werde mich auch im Folgenden, da mir ausgedehntere eigene Erfahrungen über elektrischen Schwindel abgehen, auf die

Befunde dieses Forschers stützen und mir nur im Interesse meiner Darstellung erlauben, die Hitzig'schen Sätze in etwas anderer Ordnung aufzuführen.

1. Das in Rede stehende Phänomen entsteht nicht durch Momentanströme, sondern nur wenn galvanische Ströme von merklicher Dauer durch den Kopf geleitet werden. „Am leichtesten entsteht „Schwindel, wenn der Strom von einer Fossa mastoidea zur andern „geht; weniger leicht bei transversaler Galvanisirung durch den „Hinterkopf, noch schwerer bei transversaler Galvanisirung durch den „Vorderkopf; leichter hingegen als bei diesen letzteren Methoden „dann, wenn nur die eine Elektrode sich in der Fossa mastoidea und „die andere an einem indifferenten Orte befindet, wenn also die „directe Strombahn in einem Sagittalschnitte liegt oder mit einem „solchen irgend einen Winkel bildet. Die übrigen Anordnungen, bei „denen die directe Strombahn in sagittale Ebenen fällt, begünstigen den „Schwindel nicht" (Hitzig S. 721). Wir können wohl das Thatsächliche dieser Darstellung in die Worte zusammenfassen, dass der Schwindel desto stärker ist, je näher eine oder beide Electroden den Felsenbeinen liegen.

„Man kann mit Sicherheit sagen, dass Dichtigkeitsschwankun„gen derjenigen Stromschleifen, welche durch das Gehirn" (den Schädel, Breuer) „gehen, je nach ihrer Grösse und Geschwindigkeit „stärkeren oder weniger starken Schwindel erzeugen. (721.) Während „der Dauer des constant gewordenen Stromes hält der Schwindel „an. Er vermindert sich nur allmälig . . . . .; bei einigermassen „starken Strömen hört er während der Stromdauer überhaupt nicht „ganz auf" (722.)

„Bei relativ schwachen Strömen bemächtigt sich des Sensoriums „eine unbestimmte Empfindung von Unsicherheit über das räumliche „Verhalten des eigenen Körpers oder der ausserhalb gelegenen „Dinge, ohne dass jedoch eine Scheinbewegung von bestimmter Rich„tung oder am eigenen Körper reale Bewegungen entständen" (723).

„Bei Anwendung stärkerer Ströme indessen wird das Urtheil „über das räumliche Verhalten des Ich zur Aussenwelt in einer be„stimmten und gesetzmässigen Weise gefälscht. Es treten nun Schein„bewegungen ein, deren Richtung durch die Wahl der Einströmungs„stellen bedingt wird" (723).

„Auch bei Ausfall aller optischen Eindrücke (Versuche an Blin„den und an Sehenden bei geschlossenen Augen) treten bestimmten „Gesetzen folgende Schwindelempfindungen auf, nur werden dieselben, anstatt auf die Gegenstände der Aussenwelt, auf den eigenen „Körper bezogen“ (748).

„Es ist bei Kettenschluss die Empfindung, als wenn der Kopf „oder der Körper nach der Kathodenseite geneigt würden; während „des Kettenschlusses schien den Versuchspersonen die nach der Ka„thode gerichtete Bewegung des Körpers (in der Regel) um seine „horizontale und mediane Achse fortzudauern“ (747).

Bei Oeffnung der Kette entsteht wohl die Empfindung nach der Anodenseite zu fallen, doch finde ich bei den Versuchen mit geschlossenen Augen nichts directes hierüber angegeben.

2. Es treten nun, bei Anwendung stärkerer Ströme objective Bewegungen des Körpers ein, „es schwankt die Versuchsperson bei „der Kettenschliessung mit dem Kopfe oder dem ganzen Körper „nach der Seite der Anode und bei der Kettenöffnung nach der „Seite der Kathode. (Also die jener Scheinbewegung entgegenge„setzte Körperbewegung. Breuer.) Während der Stromdauer kann „gleich den übrigen Erscheinungen die seitliche Neigung des Kopfes „und Körpers allmälig abnehmen und gänzlich verschwinden; doch „pflegt diess bei stärkeren Strömen und mangelnder Gewöhnung „nicht vorzukommen“ (724).

„Die der Selbstbeobachtung fähigen Versuchspersonen bezeich„nen diese Bewegung mit Bestimmtheit als eine willkürliche, hervor„gerufen durch die Empfindung, als wenn der Kopf und der Körper „nach der Kathodenseite geneigt würden, und durch das Bedürf„niss, gegen diese Bewegung das Gleichgewicht aufrecht zu erhal„ten“ (747).

3. Sind die Augen offen, so tritt eine Scheinbewegung der Gesichtsobjecte auf, gleich gerichtet mit der Scheinbewegung des Kopfes und Körpers, welche letztere bei geschlossenen Augen eindringlicher ist. „Diese Scheinbewegung der Gesichtsobjecte ist Folge von „Augenbewegungen. Bei stärkeren Strömen treten nämlich unwill„kürliche und unbewusste Bewegungen der Augen auf; sie halten „auch während der Stromdauer an, obwohl sie weniger ausgiebig „werden können, sobald der Strom constant geworden ist. Im Mo„ment der Oeffnung hingegen, oder bei anderen erheblichen negativen

„Schwankungen der Stromdichte beginnen sie, auch wenn sie auf-
„gehört haben von neuem, haben dann die umgekehrte Richtung und
„halten manchmal eine geraume Zeit an“ (736).

„Ihrem Charakter nach sind die so an Gesunden hervorgebrach-
„ten Bewegungen fast immer associirt und lassen sich am besten
„mit der Nystagmus genannten Affection vergleichen. Nur unter-
„scheidet man hier immer deutlich, namentlich bei geringeren Strom-
„intensitäten eine schnell ruckartig ausgeführte Bewegung nach der
„einen Seite und eine langsamere nach der andern Seite. Bei manchen
„Individuen gleicht unter einer bestimmten Reizgrösse die Iris dem
„Schwimmer eines Angelfischers, der langsam auf einem Flusse dahin-
„treibt, bis er plötzlich an der Leine in entgegengesetzter Richtung
„zurückgerissen wird. Bei zunehmender Stromintensität wird der
„Rhythmus schneller und schneller, bis endlich die Richtung der kurzen
„ruckenden Bewegung dominirt und der Bulbus bei sehr starken
„Strömen nur noch leise oscillirend im Augenwinkel feststeht.“

„Die Richtung der einzelnen Bewegungen hängt derart von der
„Wahl der Einströmungsstelle ab, dass die schnellere ruckende
„Bewegung immer in der Richtung des positiven Stromes
„(und der Scheinbewegung des Kopfes. Br.) erfolgt, die lang-
„samere in der entgegengesetzten Richtung. Wenn sich
„also die Anode in der rechten, die Kathode in der linken Fossa
„mastoidea befindet (also die Scheinbewegung des Kopfes nach links
„geht. Br.), so erfolgt der Ruck nach links und bei starken Strö-
„men werden beide Bulbi in den linken Winkeln festgehalten. Damit
„dieses Gesetz auf die überwiegend zahlreichen Fälle, in denen Rad-
„drehungen eintreten, passe, ist es nöthig sich den gebogenen Pfeil,
„durch den man sich den Vorgang der Raddrehung veranschaulichen
„kann, gestreckt zu denken. Wie üblich ist hierbei das obere Ende
„des vertikalen Meridians betrachtet.“

„In denjenigen Fällen jedoch, wo nur die eine Elektrode sich
„in der Gegend des Kopfes befindet, treten die Bewegungen, wenn
„es überhaupt dazu kommt, so auf, als wenn die andere Elektrode
„sich auf der anderen Seite des Kopfes befände. Bei einer solchen
„Anordnung kann man denn auch einzig am Normalen die Beobach-
„tung machen, dass die Bewegungen beider Augen nicht vollkommen
„associirt sind, sondern dass auf dem einen Auge die Drehung um

„die sagittale, auf dem andern Auge die Drehung um die vertikale „Axe vorherrscht“ (731).

Für mich liegt nun die Sache sehr einfach.

1. Wenn durch den Schädel ein galvanischer Strom fliesst, ist eine mehr minder bedeutende Stromschleife auch im Labyrinth, in den Ampullen wirksam. Es ist leicht begreiflich, dass die Dichtigkeit des Stromes in dem Labyrinth am grössten ist, wenn derselbe an den Felsenbeinen eintritt, und dass sie mit der grösseren Entfernung der Einströmungsstelle abnehmen muss. Die Endapparate in den Ampullen durch den Strom gereizt, oder wie die Retina nach Helmholtz elektrotonisch verändert, antworten mit ihrer specifischen Energie, mit Bewegungsempfindungen. Warum die durch die Anode erzeugte Empfindung gerade die angegebene ist, kann ich nicht sagen, so wenig als die Qualität der galvanischen Retina- und Acusticus-Reaction bisher erklärt ist. Wohl aber stimmt es mit unserer Deutung, dass Momentanströme wirkungslos sind, wie eben auch bei anderen Sinnesendorganen.

Bei jeder reellen horizontalen oder frontalen Drehung des Kopfes sind die Endolymphesträmungen in den symmetrisch zu einander gestellten Bogengängen beider Seiten verschieden. Damit erklärt sich uns die Thatsache, dass zur Erzeugung solchen galvanischen Schwindels durchaus erforderlich ist: dass die beiden Bogengangsysteme verschieden afficirt werden, dass also die beiden Felsenbeine in elektrischem Gegensatze stehen, d. h. entweder an jedem der beiden eine Elektrode, oder doch nur an einer Kopfseite ein Stromgeber, der andere an einem indifferenten Punkte des Körpers sich befinde. Wird eine Anode, getheilt in die beiden Fossae mastoideae und eine einfache Kathode in den Nacken gebracht, überhaupt beide Schädelhälften mit der gleichnamigen Elektrode gereizt, so kommt es auch bei den grössten Stromintensitäten weder zu Schwindel noch zu Augenbewegungen (l. c. 737). Man hätte denken können, dass bei solcher Anordnung sagittale Scheinbewegung entstehen werde, weil bei reeller Sagittaldrehung die beiden Bogengangsysteme von den gleichen Strömungen durchlaufen werden, doch finde ich nichts dergleichen erwähnt.

2. Die durch den elektrischen Strom erzeugte Scheinbewegung löst nun ebenso die balancirenden, entgegengesetzten Kopf- und Kör-

perbewegungen aus, wie es die Empfindung einer reellen Bewegung oder die Scheinbewegung des Drehschwindels thut. Diess ist das Wanken des Kopfes nach der Anode bei Schliessung, nach der Kathode bei Oeffnung des Stromes.

3. Ebenso löst die galvanisch erzeugte Scheinbewegung die rhythmisch sich folgenden Augenbewegungen aus: die langsame, der Richtung der scheinbaren Bewegung entgegengesetzte, compensirende und die rasche, ruckende „Nachdrehung" des Bulbus; horizontal für die horizontale, Raddrehung für die frontale Schwindelbahn. Das sind eben die von Hitzig so treffend beschriebenen Augenbewegungen, identisch mit den durch reelle Kopfdrehung oder durch die Scheindrehung beim Drehschwindel ausgelösten.

Nicht zu übersehen vermag ich aber, wie die oben erwähnte unvollständige Association der Bewegung beider Bulbi, wenn nur eine Elektrode am Kopfe steht, sich scharf und zwingend erklären liesse. Ich muss, da die Beobachtung doch sicher richtig ist, diess Detail dahin gestellt sein lassen.

Wir haben also in den verschiedenen Erscheinungen des galvanischen Schwindels nur unsere wohlbekannten Reflexe zur Erhaltung des Gleichgewichts und des gleichen Gesichtsfeldes wieder gefunden. — Hitzig sagt p. 763: „Ich zweifle nicht, dass einige Autoren behaupten werden, die geschilderten Reizeffecte kämen auf dem Wege des Reflexes zu Stande. In dieser Beziehung ist schon so Ungeheuerliches geleistet, dass ich auch meine Versuche einer gleichartigen Erklärung für zugänglich halten muss. Da ich mir indessen nicht vorstellen kann, wie das etwa gemacht werden könnte, will ich einen solchen Deutungsversuch erwarten."

Unsere Erklärung versucht nun auch in gewisser Art die Erscheinungen auf dem Wege des Reflexes zu deuten; mindestens läugne ich, dass es nöthig sei, das Gehirn und directe Einwirkung des Stromes auf dasselbe dazu herbeizuziehen. Ich hoffe aber, dass Hitzig selbst unsere Deutung als die einfachere, und den Zusammenhang mit den anderen Phänomenen des Schwindels wirklich herstellende, der seinigen vorziehen dürfte. Denn nachdem Hitzig wie schon erwähnt mit der Bemerkung: „Ich will nicht von dem eigenthümlichen Zusammenhange der halbcirkelförmigen Kanäle mit der Erhaltung des Gleichgewichtes sprechen" (S. 752) an der einfachen

Lösung vorbeigegangen ist, construirt er ein eben so scharfsinniges und geistvolles als künstliches Erklärungsgebäude, das er allerdings nur mit der grössten Reserve als hypothetisch hinstellt. In's Detail darauf einzugehen scheint mir unnütz; nur das möchte ich bemerken, dass die Grundlage des ganzen Baues geradezu bestreitbar ist und ich sie direct in Abrede stellen muss.

„Der Selbstbeobachtung fähige Personen, sagt Hitzig l. c. 7 d, „haben bei Kettenschliessung auf das bestimmteste die Empfindung, „als wenn sie in jedem Augenblicke nach der Kathode versänken „oder gedreht würden, als wenn sie auf jener Seite leichter „würden. Eine derartige Empfindung kann im gegebenen „Falle nur dadurch entstehen, dass ein fremder Factor „in den Apparat eingeführt wird, welcher dem Sensorium „Nachrichten von dem Zustande der Gesammtmuskulatur „zuführt, mit einem Worte, dass das Muskelgefühl ge„fälscht wird."

Ich halte die hervorgehobenen Sätze für eine kaum berechtigte Behauptung. Die unmittelbare Empfindung ist die der Drehung des Kopfes oder Körpers, alles übrige ist Deutung. Mit einer solchen passiven Drehung hat, so viel ich sehen kann, das Muskelgefühl durchaus nichts zu thun, sie kann eintreten bei absolut erschlaffter Muskulatur im Liegen; ja es ist mir auch unklar, wie so, bei dem von Hitzig zum Vergleich angezogenen, einseitigen Versinken eines Stuhles in feuchtem Sand, „die der Fixation des Körpers dienenden Muskeln der betreffenden Körperhälfte in dem Momente wo der Stuhl versinkt und das Gesäss also nicht unterstützt ist, in Unthätigkeit gesetzt werden sollen." — Ich halte also den grundlegenden Satz der Hitzig'schen Hypothese für unrichtig. In das Einzelne des betreffenden Erklärungsversuchs einzugehen verbietet mir der Raum. Ganz unbesprochen aber glaubte ich diese Hypothese, in welche eine so bedeutende Menge von Scharfsinn verbaut ist, nicht lassen zu dürfen.

V.

Soweit wir den Apparat bisher untersucht haben, bestand seine Leistung nur darin, Drehungen des Kopfes und Körpers wahrzunehmen. Wir konnten nicht ersehen, wie so er über die stabile Lage des Kopfes oder über geradlinige Bewegung Aufschluss zu ertheilen

im Stande sei. Es gibt aber Erscheinungen die es wahrscheinlich machen, dass mindestens für geradlinige Bewegung ein feines Perceptionsorgan vorhanden sei.

Schon Purkinye spricht vom Schwindel nach geradliniger Bewegung. — Ich bin nicht im Stande, nach horizontaler Bewegung eine scheinbare Nachbewegung zu bemerken; vielleicht weil ich während der raschen Ortsveränderung, z. B. im Waggon, der Erschütterung halber nicht zur Vorstellung der Ruhe kommen kann. Wohl aber gehört die folgende Erscheinung hieher: Wenn ich in dem Aufzug eines der grossen Hôtels in die Höhe zu fahren beginne, so habe ich erst das recht sonderbare Gefühl des Gehobenwerdens; dann während der gleichmässigen Bewegung glaube ich mich in völliger Ruhe; so wie aber die Geschwindigkeit abnimmt, was ziemlich plötzlich geschieht, habe ich das intensive Gefühl nach abwärts zu fallen. Diess überdauert die rasche Verlangsamung der Fahrt nicht, hält nicht an, und eben desshalb ist es mir nie gelungen, zu beobachten ob sich die Richtung der Scheinbewegung mit der Kopfhaltung verändern lässt, wie beim Drehschwindel. — Nichts destoweniger scheint mir die Sache beachtenswerth. Es ist immerhin möglich, eine nothdürftige Erklärung durch Tastempfindung zu geben; denn, da ich eine kurze Zeit hindurch eine grössere Geschwindigkeit nach oben habe, als der schon langsamer steigende Stuhl und Fussboden, so verringert sich der Druck meines Körpers auf diese, und das gibt dann die Tastempfindung, als versänken sie unter mir. Doch deckt mir diese Erklärung meine Empfindung nicht recht; diese geht nicht dahin, dass mein Stuhl sinke, sondern ist unmittelbar die, dass ich selbst falle. Jede psychologische Erklärung aus dem Contrast schliesst sich dadurch aus, dass während die Bewegung gleichbleibt, ich absolut in Ruhe zu sein glaube.

Diess Phänomen und die Unwahrscheinlichkeit der Meinung, dass nur für die Drehung ein besonderer Perceptionsapparat bestehen solle, ermuthigt mich im Folgenden eine Vermuthung auszusprechen, welche ich schwach gestützt weiss.

Eine Nervenendigung wie die der Ampullen, wo Haare in die Flüssigkeit ragen, scheint an sich unbrauchbar, unter den Verhältnissen des Labyrinthes geradlinige Bewegung wahrzunehmen. Denn dabei verschiebt sich die Flüssigkeit weder, wenn sie einen geschlossenen Ring bildet (wie S. 79 gezeigt), noch wenn sie, in anderer

Form, zwischen festen Wänden liegt, weil sie eben durch den Gegendruck der Wand an jeder Strömung verhindert wird. Wohl aber werden feste Körper, welche ein von dem der Flüssigkeit verschiedenes specifisches Gewicht haben und irgendwie in derselben suspendirt sind, bei jeder auch geradlinigen Bewegung ihrem Beharrungsvermögen zufolge zurückbleiben, d. h. relativ zur Flüssigkeit die entgegengesetzte, beim Stillstehen des Ganzen dieselbe Bewegung machen. Wie gross diese Bewegungen ausfallen, wird von dem Unterschiede des specifischen Gewichts, vom Widerstand der Flüssigkeit und von der Art der Suspension abhängen. Finden wir im Labyrinth dergleichen?

Ja, wenn wir der Beschreibung der Macula acustica von Hasse folgen (Zeitschrift f. wissensch. Zoologie 1867 p. 637): „Wir finden da (in dem die Bogengänge vereinigenden Utriculus) ein von Haaren überragtes Epithel; ... der einzige Unterschied der spitz auslaufenden Haare von dem entsprechenden Gebilde der Stäbchenzellen der Ampullen besteht darin, dass sie kürzer sind; ... Ein Gebilde kommt aber noch hinzu, welches wir in den Ampullen fehlen sehen, wo die längeren Härchen der Stäbchenzellen frei in die Endolymphe hineinragten. Es ist die Otolithenmasse, die als weisser glänzender Fleck durch das Foramen vestibulare sichtbar ward. Die Figur dieser Masse entspricht genau der der Macula, und in der That hält sich dieselbe vollständig in deren Bereich und geht nicht darüber hinaus; ... Die Otolithen liegen der Epithelbekleidung der Macula acustica unmittelbar auf und ragen die Härchen der Stäbchenzellen in sie hinein. Bei Isolationsversuchen schwimmen die einzelnen Otolithen leicht fort und es bleibt schliesslich eine Membran übrig, die eine unregelmässige, helle, breite Streifung zeigt. In der Masse sieht man bald mit grösserer, bald mit geringerer Deutlichkeit rundliche Kreise, wieder einen kleineren Kreis umgeben. Diese halte ich für den Ausdruck der Löcher, die die Härchen der Stäbchenzellen machen.“

Die Sache steht hier nun wieder so wie bei den Ampullen. Die Bewegung der Otolithenmasse bei beginnender und aufhörender Bewegung des Kopfes oder mindestens der Nisus dazu muss jedenfalls stattfinden. Wenn die Haarzellen des Nervenepithels einen Stoss oder Druck in verschiedener Richtung verschieden percipiren, wie die Tastnerven der Haut es thun, so könnten sie über die Richtung der

Bewegung, und bei Ruhe, aus der verschiedenen Richtung des Schwerdruckes der Otolithenmasse, selbst über ruhige Lage des Kopfes Auskunft ertheilen. Ein Nervenapparat der jene Bewegung percipiren und damit über die Bewegung des ganzen Kopfes Auskunft geben könnte, wäre also auch vorhanden; aber bei den Ampullen glaube ich schwerwiegende Gründe dafür vorgebracht zu haben, dass diese Perception wirklich stattfinde; für die Macula acustica vermag ich das nicht zu thun, und muss es daher bei der Möglichkeit und der Vermuthung bewenden lassen,

Doch noch eine Thatsache habe ich für die Annahme eines die ruhige Lage des Kopfes percipirenden Organes anzuführen. Es ist die von Skrebitzki und Nagel für frontale, S. 87 für sagittale Kopfneigung constatirte Drehung der Bulbi, welche bei jeder bestimmten Neigung persistirt und zwar im Verhältniss von $^1/_6$ der Neigung der Kopfes gegen die Vertikale. Ja Nagel (l. c. S. 248) gibt an, dass die Raddrehung auch eintritt, wenn man in liegender Körperstellung, sich aus der Bauch- oder Rückenlage in Seitenlage wendet. Dabei geschieht nun die Kopf- (und Körper-) Drehung um die Längsaxe, „welche Bewegung bei aufrechter Stellung ganz ohne Raddrehung vor sich geht. Allerdings aber sind die resultirenden Kopfstellungen, welche gleiche Raddrehungen zeigen, wieder die nämlichen, nur dass in dem einen Falle der Körper horizontal liegt, im anderen auf den Füssen steht.“ Wenn wir für diese reflectorischen Stellungsveränderungen der Bulbi, wie wir wohl dürfen und müssen, den engen Zusammenhang mit den früher besprochenen aufrecht halten wollen, so müssen wir annehmen, dass der sensible Factor jenes Reflexvorganges auch die Ruhestellungen des Kopfes zu percipiren im Stande sei. Diess scheint mir wie gesagt, ein Argument für die oben vermuthete Function der Macula acustica und der Otolithenmasse zu sein.

Da ich aber hier schon so zweifelhafte Dinge bespreche, gestatte ich mir noch einen Punkt zu berühren. — Dass Otolithen die Geschwindigkeitsveränderungen des Thieres wie oben auseinandergesetzt, mit einer Bewegung oder einem Drucke begleiten müssen, scheint mir unzweifelhaft; dass sie Schallbewegungen des umgebenden Mediums resonirend verstärken, ist möglich und wird allgemein angenommen. Wenn man Otolithen in einem Bläschen findet, auf welchem sich ein Nerv ausbreitet, wie bei den niederen Thieren, so ist von

vorne herein ungewiss, welcher Perception der Apparat vorsteht, der Wahrnehmung der Bewegung des eigenen Körpers oder dem Hören. Ich wage darüber keine Meinung auszusprechen, hielte es aber für ein dankbares Unternehmen, die Gehörorgane niederer Thiere von diesem Gesichtspunkte aus zu betrachten. Wenn ich bedenke wie wichtig für Wasserthiere die Empfindung passiver Bewegung ist, da sie durch die Strömung so viel mehr und intensiver bewegt werden als Luftthiere durch ihr Medium, und bei wie niederen Thieren schon die Gehörbläschen auftreten, wo kaum ein Pigmentfleck der Lichtperception vorsteht, wie bei Medusen die „Randkörper" u. s. f. dann scheint mir die Frage nahezuliegen, ob denn die grobe Perception des Otolithenstosses und damit der Bewegung des Körpers nicht die erste Leistung dieses Organes in der Thierreihe ist. Wenn es bei höheren Thieren vielleicht beiden Functionen vorsteht, so entspricht es doch nur der Theilung der Arbeit, worin die complicirtere Organisation besteht, wenn jenes Otolithenbläschen in den höheren Stufen der Thierreihe sich differenzirend entwickelt: in ein Organ für Perception der Bewegung, zur höchsten Leistung befähigt im System der Bogengänge, und in ein Organ zur Wahrnehmung der Schallschwingung, die Schnecke.

In diesem Zusammenhange würde es sich erklären, wieso die beiden, anscheinend so verschiedenen Functionen des Hörens und der Bewegungsperception in den beiden Theilen eines und desselben Organes verbunden sind; es würden die beiden Functionen in dem Gehörbläschen der Weichthiere im Keime vereinigt sein; zu ihrer Entfaltung differenzirte sich das Bläschen zu den beiden Theilen des häutigen Labyrinthes.

VI.

Im vorigen Abschnitte habe ich Vermuthungen über Denkbares und Mögliches ausgesprochen. Ich wünsche nun eine scharfe Unterscheidung aufrecht zu halten zwischen diesen Betrachtungen und der Ansicht, dass die Bogengänge ein Perceptionsorgan für Drehungen des Kopfes und mittelbar des Körpers sind. Ich hoffe, dass durch die Darlegungen der früheren Abschnitte diese Ansicht ziemliche Wahrscheinlichkeit und damit die Lehre Goltz's vom „Sinnesorgan für das Gleichgewicht" weitere Ausbildung und Begründung erlangt hat; denn um jenes geistvolle Aperçu Goltz's handelte es sich ja in allen vorliegenden Ausführungen.

Ziehe ich das Facit, so nehme ich natürlich wahr, dass wir mit alledem noch nicht viel weiter in der Kenntniss des fraglichen Organes gekommen sind, als wir in der physiologischen Optik wären, wenn es nach langer Argumentation gelungen wäre, das Auge als das Organ des Sehens nachzuweisen. (Für das Auge wird uns dies durch das Argumentum ad hominem erspart, dass man nicht sieht, wenn man die Lider schliesst; ein Beweis von drastischer Kraft, den wir für die Bogengänge der Natur der Sache nach entbehren müssen.) Alles weitere Detail über das Functioniren des Bogengangapparates ist erst noch zu ergründen; über manche Fragen hoffe ich bald durch Experimente am Thier Aufschluss zu gewinnen; anderes wird sich vielleicht aus der gegenseitigen Stellung der Kanäle geometrisch ableiten lassen; in der die häutigen Kanäle so zu sagen umscheidenden Perilymphe werden wir vielleicht einen Dämpfapparat erkennen. Der offenbar sehr nahe Zusammenhang der Vestibularzweige des 8. Gehirnnerven mit dem Vagus oder mit den Vasomotoren des Gehirnes, auf den die intensiven, den Schwindel begleitenden Uebelkeiten hinweisen, wartet einer Untersuchung, wie die Verzweigung des Acusticus im Kleinhirn und die pathologischen Zwangsbewegungen bei Kleinhirnläsionen von dem durch Goltz gewonnenen Gesichtspunkt aus neu betrachtet werden müssen.

Indem wir aber nun das bisher Gewonnene übersehen, suchen wir uns über die teleologische Leistung des Apparates zu orientiren, zunächst über seine Leistungsfähigkeit überhaupt.

Da bei einer längeren, gleichmässig andauernden Drehbewegung der der Endolymphe ursprünglich gegebene Anstoss durch die Adhäsion an der Wand fortwährend und rasch vermindert wird, ist der Apparat offenbar nur für kleine Winkeldrehungen annähernd genau. Damit erklärt sich die Thatsache, dass die Schätzung einer mit geschlossenen Augen gemachten Umdrehung um die Längsaxe des Körpers nichts weniger als exact ist; (wie das allbekannte Kinderspiel des Topfschlagens ja auch auf dieser Schätzungsschwierigkeit beruht).

Aubert (Virchow's Archiv Bd. XX, Physiologie der Netzhaut) hat die Beobachtung gemacht, dass man bei Neigung des Kopfes nach einer Schulter bedeutenden Täuschungen über die vertikale oder schiefe Stellung einer hellen Linie (Spalt im Fensterladen) unterliege, wenn die Orientirung an anderen, sicher vertikalen Linien

durch Verfinsterung des Zimmers verhindert werde. Man könnte meinen, „die Täuschung beruhe darauf, dass wir im Dunkeln die Seitenneigung des Kopfes für kleiner halten als sie wirklich ist“ (Helmholtz, Phys. Optik 618). Es würde das ein Beweis dafür sein, dass auch für frontale Drehungen von 90° unser Perceptionsapparat nur sehr schlechte Auskunft gebe.

Aubert constatirt aber, dass er (l. c. p. 386) in der Schätzung des Drehungswinkels nicht bedeutend fehle. Er führt die Täuschung darauf zurück, dass er zwar die Drehung richtig beurtheile, dass aber bei anhaltender Neigung des Kopfes die Erinnerung an die Drehung abblasse. Jedenfalls also, welches auch die richtige Deutung sei, beweist das Phänomen nichts gegen ein genaues Functioniren des Bogengangapparates innerhalb der angegebenen Grenzen.

Am besten natürlich wird derselbe geringe Drehungen angeben, und gerade hierin finde ich den Zweck seiner Existenz klar. Es ist sicher, dass wir unseres Ampullenorganes nicht bedürfen, um, im Besitze unserer Tast-, Gelenk- und Muskelempfindungen und über die Aussenwelt durch die Augen orientirt, die groben Leistungen unseres Stehens und Gehens auszuführen. Damit erledigt sich, wie mir scheint, auch der Einwand, der mir von fachmännischer Seite gemacht wurde: es gäbe Sectionsbefunde von Taubstummen, die überhaupt keine Bogengänge besessen hätten und dabei alt geworden wären. Ich meine durchaus nicht, dass das Labyrinth für die grobe Arbeit der Balance unentbehrlich sei, geschweige dass es für solche nicht durch Schärfung anderer Sinne vollauf ersetzt werden könne.

Wohl aber ist es für die feineren Leistungen der Gleichgewichtserhaltung nöthig, dass auch schon die leisesten Schwankungen des Körpers durch balancirende Reflexbewegungen beantwortet werden. Ohne solch exactes Arbeiten des reflectorischen Apparates wäre die Kunst des Seiltänzers u. dgl. noch unbegreiflicher als sie es ohnediess ist. Aber auch im gewöhnlichen Leben treten auf schwindlichem Pfade beim Ausgleiten auf schlüpfrigem Boden Situationen auf, die raschestes Arbeiten des balancirenden Reflexmechanismus verlangen. Um unser Gleichgewicht zu erhalten oder wieder herzustellen, was allerdings nicht in allen Fällen gelingt, muss die Körperneigung gleich in ihrem ersten Beginne die Reflexe auslösen, sollen diese nicht zu spät kommen. Ob ein solches rapides Arbeiten denkbar

wäre, wenn die auslösende Sensation in der Summe aller Tast-, Gelenk- und Muskelempfindungen bestände, wie wir bisher meinten, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls sind wir, hoffe ich, nunmehr berechtigt anzunehmen, dass die auslösende Perception in den Bogengängen entsteht, und dass eben die Auslösung der Balancirreflexe der Zweck dieses Apparates ist. Für den Flug der Vögel mag der Apparat von noch grösserer Wichtigkeit sein. — Ebenso verhält es sich mit den compensirenden Augenbewegungen. Für kleine Schwankungen des Kopfes scheinen mir diese vollständig compensirend zu wirken und die Festhaltung des Gesichtsfeldes bei geringen Kopfdrehungen also die andere Leistung unseres Organes zu sein.

Nagel (l. c. 247) meint: „Es scheint, dass der Zweck der bei der seitlichen Abweichung des Kopfes aus der aufrechten Stellung auftretenden Raddrehung der Augen in der Erhaltung und Präcisirung des normalen Bewusstseins der actuellen Augenstellung, mit andern Worten, in der Unterstützung des Gleichgewichtsgefühles liege. Führt z. B. das Auge bei jeder nach der rechten Schulter hin um 6^0 stattfindenden Kopfneigung allemal eine Raddrehung nach links um 1^0 aus, so ist aus dem Betrage der stattgefundenen Raddrehung in jedem Moment ein Schluss auf die Stellung des Kopfes zu machen und danach die Localisation des Gesehenen zu vollziehen.“

Ich kann gegen diese Auffassung nur Aehnliches sagen wie Goltz seinerzeit über die Pflüger'sche Rückenmarkseele. Die Augenmuskeln resp. ihr Centrum erfahren doch auch nicht durch Intuition, welche Neigung der Kopf hat; ihre Action wird ja auch durch ein sensibles Organ, durch eine allerdings vielleicht unbewusste Wahrnehmung von der Kopfstellung geleitet sein. Dann mag sich das Sensorium sogleich aus dieser Perception die Kenntniss davon verschaffen, anstatt erst auf dem Umwege durch die Augenmuskelempfindungen.

Wenn ich aber auch die Auffassung von Nagel für eine Umkehrung des wirklichen Verhältnisses von Ursache (Perception der Kopfstellung) und Wirkung (Raddrehung des Auges) halten muss, so gestehe ich doch den Zweck dieser so unvollkommen compensirenden Rollungen der Bulbi nicht übersehen zu können.

Fasse ich nun das Ergebniss dieser Untersuchung zusammen, so kann ich es nicht besser ausdrücken, als mit dem Satze, den Goltz als das Resultat seiner Argumentation gegeben hat:

„Ob die Bogengänge Gehörorgane sind, bleibt dahin„gestellt. Ausserdem aber bilden sie eine Vorrichtung, „welche der Erhaltung des Gleichgewichtes dient. Sie „sind so zu sagen Sinnesorgane für das Gleichgewicht „des Kopfes und mittelbar des ganzen Körpers.“

Ich habe im Vorhergehenden, was die Versuche an Thieren betrifft, fast nur mit Bekanntem argumentirt, und mir aufgespart das wenige Neue, was ich zu bieten habe, hier zu bringen, wo der Zusammenhang der Dinge klar zu übersehen ist und die Deutung wenig Worte erfordert.

1. Schon oben S. 88 habe ich angeführt, dass ein Vogel, den man in der Hand hält, während man sich umdreht, den Kopf nach der entgegengesetzten Richtung wendet und nun denselben pendelnd bewegt, wie es Menschen mit den Augen thun. Hält man dabei dem Thiere den Kopf sanft mit dem Schnabel nach aufwärts, so bemerkt man gleich im Beginn der Drehung eine Wendung des Kopfes um seine Längsachse um 90° und den „rotatorischen“ Nystagmus desselben. Befestigt man einen Vogel auf einer rotirenden Scheibe, lässt ihn einige Male umschwingen und hält dann still, so hat man in dem nächstfolgenden, allerdings kurzen Zeitraum das Bild eines Thieres mit verletzten Bogengängen; der Kopf mehr weniger stark um die eine oder andere Axe gedreht, oscillirt um diese, rasch der normalen sich nähernde Mittellage. — Zu einer Verdrehung des Kopfes um 180° um seine Längsachse habe ich es freilich bisher noch nicht gebracht. Eine solche Drehung ist aber sonst nichts ungewöhnliches; jedes Huhn, das man horizontal in der Hand hält und so wendet, dass der Bauch nach oben kommt, hält während der Drehung und einige Augenblicke nachher den Kopf in der Normalstellung fest, also um 180° gegen den Rumpf verdreht.

   Der Schwindel dauert übrigens bei den Vögeln nur sehr kurze Zeit, auch scheint die Rotation recht rasch und anhaltend sein zu müssen, um höhere Grade desselben zu erzeugen. Immerhin dürfte das Angeführte genügen, um das Mysteriöse der Flourens'schen Versuche völlig zu entfernen. Nicht bloss

benehmen sich die Vögel mit verletzten Bogengängen, abgesehen von ihren Kopfhaltungen und -Bewegungen wie schwindlig, sondern eben diese Verdrehung und der Nystagmus des Kopfes ist nichts als die Form, unter welcher der gewöhnliche Schwindel bei Vögeln erscheint.

2. Für den Einblick in das Detail des Bogengangapparates schien es mir vortheilhaft, so geringe Störungen als möglich zu setzen und an narkotisirten Thieren zu experimentiren. Erfolgt die Eröffnung eines Bogenganges in tiefer Narkose, so reagirt das Thier darauf gar nicht oder nur mit einem kurzen Vibriren des Kopfes, das die fixirende Hand fühlt. Beim Erwachen kommt dann ein Stadium, wo die Thiere spontan noch fast keine Bewegung machen, wohl aber schon auf jede Berührung eines häutigen Kanales reagiren. Diess halte ich für die Versuche günstig. Die Herabsetzung der Reflexerregbarkeit wird für die Beobachtung reichlich compensirt durch die Ruhe des Thieres.

Es fragte sich nun, ob beide Strömungen der Endolymphe die aus dem Utriculus in die Ampulle und die entgegengesetzte auch entgegengesetzte Bewegungsvorstellungen erzeugen, oder ob nur die Strömung in einer Richtung percipirt wird. A priori ist das, auch wenn man die Goltz'sche Theorie annimmt, unsicher und könnte am Menschen wohl nur an Fällen, wo die Bogengänge einer Seite sicher vollständig zerstört sind, durch Drehschwindelversuche festgestellt werden. Für die Vögel, welche jede Berührung eines häutigen Kanales, die doch nothwendig eine Strömung zur Ampulle hervorruft, mit einer Kopfdrehung in derselben Richtung beantworten, stand eben nur fest, dass diese Strömung percipirt werde. Um experimentell die entgegengesetzte herzustellen, habe ich mich viel damit gemüht, feine Canülen in die Bogengänge einzuführen und durch ein damit verbundenes Kautschukröhrchen Endolymphe auszusaugen. Ich habe die Methode aber schliesslich aufgegeben. Die nothwendig sehr engen Canülen, die des chemischen Reizes halber nicht mit Sodalösung gefüllt werden dürfen, verstopfen sich fast augenblicklich mit dem äusserst rasch gerinnenden Vogelblut oder blutgemischten Serum; es ist sehr schwer, sie so zu fixiren, dass nicht die ersten heftigen Bewegungen sie heraus und vom Kopfe abwerfen; ihre Mündung steht in den

seltensten Fällen innerhalb des jedenfalls rasch collabirenden häutigen Ganges, sondern fast immer in der Perilymphe. So kommt es, dass ich zwar einige Male gesehen habe, dass Ansaugen an der Canüle durch Bewegung des Kopfes nach der verletzten Seite hin beantwortet wurde, aber da dieser Erfolg sich nicht beliebig reproduciren liess, immer wieder selbst zweifelhaft wurde, ob es sich nicht um zufällige Bewegung gehandelt habe.

Ich kam darum wieder auf andere leichter zu machende, wenn gleich auch oft versagende Versuche zurück. Sticht man während der Narkose eine Nähnadel senkrecht in einen horizontalen Bogengang ein, (nicht gerade an der grössten Convexität, wo die Gefässe liegen), so wirft oft die erste Bewegung des Vogels dieselbe ab; der Nystagmus des Kopfes erfolgt dann einige Sekunden lang nach der verletzten Seite zu. Es tritt nämlich Endolymphe durch die Stichöffnung aus; dabei entsteht (wenn die Nadel nicht Blutgefässe durchbohrt und so lange sie steckte gestopft hat, deren Hämorrhagie sonst jenen Flüssigkeitsverlust übercompensirt) Strömung aus dem Utriculus in die Ampulle, den Bogengang, zur Wunde; die Endolymphebewegung erzeugt die entgegengesetzte Bewegungsvorstellung und diese wieder die umgekehrte, also mit der Lympheströmung gleichgerichtete Kopfdrehung. Ich habe auch einmal gesehen, dass mehrmals wiederholtes Einstechen und Ausziehen der Nadel aus derselben Stichöffnung die entgegengesetzten Kopfbewegungen hervorriefen. Ein anderes Mal wieder misslang der Versuch, der ja davon abhängt, dass die Nadel immer wieder in dieselbe Stichöffnung auch des häutigen Kanales eintritt.

3. Was die elektrische Reizung anlangt, so war bei dem Umstande, dass die drei Ampullen auf engstem Raume neben einander stehen, zu erwarten, dass es nicht gelingen werde, von den verschiedenen Bogengängen aus verschiedene Reactionen hervorzurufen. Ich habe dennoch feine Drähte als Elektroden eingeführt und war erstaunt zu sehen, dass die Kopfbewegungen oft verschieden waren, je nachdem der Strom im horizontalen oder frontalen Bogengang eintrat. (Die andere Elektrode stand am Bauche.) So denke ich, es werde möglicherweise doch gelingen

mit Sicherheit differente Reactionen hervorzurufen, wofür die auf einander senkrechte Stellung der Ampullen Aussicht zu eröffnen scheint. Vielleicht freilich ist jene Erscheinung von der Gasentwicklung der Elektrolyse und der dadurch erzeugten Lymphebewegung abhängig, die ich bisher nicht vermieden habe.

4. Schliesslich fand ich es nicht allzu schwierig von der keilförmigen Höhle hinter dem Ohre aus, in deren unterer Wand der horizontale, in deren oberer der sagittale Bogengang liegt und in welcher man vorne die Lagena und, diese vom Utriculus scheidend, die Fenestra rotunda sieht, — das Vestibulum und die knöchernen Ampullen zu öffnen und den Utriculus sammt einigen Bogengängen mit der Pincette herauszuziehen. Misslingt diess, so kann man durch Auskratzen der Kanäle und des Vestibulum den Bogengangapparat doch sicher genug zerstören. So verstümmelte Thiere sterben nicht unmittelbar an der Operation, wenn man in der Narkose arbeitet und sie die erste Zeit nachher durch Binden verhindert, in ihrem Rollen und Ueberkugeln sich tödtliche Gehirnerschütterungen zuzuziehen. Eine so behandelte Taube hatte den nächsten Tag (wohl durch den Reiz der abgerissenen und in sich entzündenden Knochen liegenden Enden der Vestibularnerven) Nystagmus des Kopfes nach allen Richtungen. Am 2. Tag hatte dieser abgenommen und das Thier sass zwar gewöhnlich ruhig und traurig, ging aber auch lautlos (ohne zu fallen und zu zappeln) über das Zimmer. An diesem und dem nächsten Tag liess sich constatiren, dass die Taube, welche nur mehr sehr selten Schwindelanfälle bekam, doch, in die Hand genommen und um ihre Längsachse gedreht, nicht die geringste compensirende Kopfdrehung machte. Am 5. Tage bekam das Thier eigenthümliche Zwangsbewegungen. Mit gerade gehaltenem, aber auf den Boden gedrücktem Kopfe lief es gerade oder in mehr minder engen Kreisbahnen nach rückwärts, ohne sich nach hinten zu überbäumen. Nachmittag überkugelte es fortwährend in seinem Käfig und war am Morgen todt. Es kam mir dann leider abhanden, und so kann ich nur vermuthen, dass eine Kleinhirnaffection die Erscheinungen des letzten Tages hervorrief.

Ich habe bisher nur dieses eine Thier nach Ablauf der Reizerscheinungen beobachten können; andere, die einige Tage lebten, waren nie so ruhig, dass eine sichere Beurtheilung der Kopfbewegung möglich gewesen wäre. Ich denke aber diese eben erst begonnene Versuchsreihe, wie überhaupt die experimentelle Seite dieser Untersuchung fortzusetzen und bald über weitere Details berichten zu können.

Erklärung.

Herr E. Cyon veröffentlicht im Decemberhefte des Pflüger'schen Archivs fünf Abhandlungen, deren eine: „Ueber die Innervation der Gebärmutter", obwohl vorerst in Form einer vorläufigen Mittheilung gehalten, uns dennoch schon jetzt zu der nachfolgenden Erklärung veranlasst:

1. Herr Cyon bezieht sich auf Angaben von Oser und Schlesinger, welche nicht wir in unserer gemeinschaftlichen Arbeit [1]) mitgetheilt haben, sondern einer von uns in einer ganz anderen, ein Jahr später erschienenen Abhandlung [2]) publicirt hat. Herr E. Cyon verwechselt in dieser Weise nicht nur die Personen — was ganz nebensächlich wäre — sondern er confundirt auch Thatsachen und Schlüsse, die unter verschiedenen Voraussetzungen und auf Grundlage differenter Versuchsbedingungen gewonnen wurden.

2. Herr E. Cyon stellt zum Schlusse seiner Abhandlung die „Hauptergebnisse" der von Scherschewsky unter seiner Leitung ausgeführten Experimente zusammen, und lässt den Leser nicht erkennen, dass diese Ergebnisse in den Hauptstücken nichts anderes sind als die Bestätigung: a) des Fundamentalsatzes, welchen wir in unserer gemeinschaftlichen Arbeit vor 3 Jahren festgestellt haben, und b) des Fundamentalsatzes, welchen einer von uns in seiner späteren Arbeit publicirt hat.

3. Dasjenige, was in den Ergebnissen des Herrn E. Cyon auf Neuheit Anspruch macht, besteht darin, dass er „wirkliche" peri-

---

[1]) Experimentelle Untersuchungen über Uterusbewegungen. Von Dr. L. Oser und Dr. W. Schlesinger. Med. Jahrb. 1872, I. Heft.

[2]) Ueber Reflexbewegungen des Uterus von Dr. W. Schlesinger. Med. Jahrb. 1873, I. Heft.

staltische Bewegungen und „kleine Steifungen“ des Uterus unterscheidet. Nur diese letztere Art von Bewegungen sollten wir beobachtet haben. Wir sehen uns in Folge dessen veranlasst zu citiren, was wir diesbezüglich in unseren Abhandlungen mitgetheilt haben. Auf pag. 9 unserer gemeinschaftlichen Arbeit heisst es wie folgt:

„Der Uterus wird dabei blass, cylindrisch, starr, schiebt sich „nach unten und gegen die Medianlinie zusammen, die Hörner „stellen sich bogenförmig auf, schieben sich übereinander und „ballen sich bei fortgesetzter Athmungssuspension auf einen „Knäuel zusammen.“

Und in der von einem von uns später publicirten Abhandlung heisst es hierauf bezüglich pag. 4:

„So wie in der früheren Arbeit habe ich auch hier nur die„jenige Contraction berücksichtigt, welche eine allgemeine, den „ganzen Uterus umfassende war . . . Die Hörner mussten sich „bogenförmig aufstellen, ineinanderschieben, zusammenballen „u. s. w. Nur ein so gearteter Reizeffect kann auch als solcher „acceptirt werden; ein stellenweises Erblassen, die Contraction „einer umschriebenen Stelle u. s. w. hatte für mich keinen „absoluten Werth.“

Wir fügen hinzu, dass es auch aus unseren Protokollen klar und unzweifelhaft hervorgeht, dass wir überhaupt keine andere Bewegung als die beschriebene berücksichtigt haben. Was endlich

4. die Differenz bezüglich der Wahl des Versuchsthieres betrifft, so beschränken wir uns hier vorläufig auf die Bemerkung, dass es jedenfalls den glücklichen Experimentator verräth, wenn es Herrn Cyon gelungen ist, selbst mit den von ihm verwendeten ungünstigen Thieren die wichtigsten Sätze unserer Arbeiten zu bestätigen.

Wien im Januar 1874.

L. Oser. W. Schlesinger.

Ueber Cysten an der hinteren Blasenwand bei Männern

von

Dr. **Josef Englisch,**
Privat-Docent der Chirurgie an der Universität in Wien.

Hierzu Tafel III. und IV.

Während die Beobachtungen von Cysten im kleinen Becken bei Frauen sehr häufig sind, sind dieselben bei Männern, wie im Folgenden mitgetheilt werden soll, im Leben noch sehr selten beobachtet worden, und war man über die Entstehung derselben bis jetzt im Unklaren, um so mehr, da alle diese Fälle unter Erscheinungen von Harnretention die Aufmerksamkeit auf sich zogen. Ist auch die Zahl der von mir beobachteten Fälle nur eine geringe, so gibt sie doch wichtigen Aufschluss über die Entstehung und das Vorkommen dieser Cysten, da sie an Kindern und Erwachsenen gemacht wurden.

1. Knabe, neugeboren, reif, gut genährt. Kopf, Thorax bot nichts Abnormes. Beide Nieren stark gelappt, nicht vergrössert, Nierenbecken rechts etwas erweitert, links normal. Rechter Harnleiter zwar etwas weiter als der linke, aber nicht auffallend. Harnblase konisch, der breiteste Theil entspricht den Einmündungsstellen der beiden Ureteren. Der Scheitel auffallend stark zugespitzt. Peritonealüberzug normal, die Länge der Blase vom Scheitel bis zum hinteren Rande der Prostata beträgt 6·4 Ctm., die vordere bis zum Ligamentum pubo-prostaticum medium 5·3 Ctm. Die Schleimhaut der Blase stark gewulstet, das Trigonum Lieutodii stark vorsprin-

gend, so dass die Seiten denselben als Falten erscheinen, deren beide seitlichen sich nach ihrer Vereinigung als ein medianer Wulst bis in die Pars prostat. ureth. erstrecken, und am Colliculus semin. enden. Vom Colliculus semin. gehen noch 2 Falten seitlich zu den Seitenwänden der Urethra ab.

Der rechte Hode 1·3 Ctm. lang, 0·7 Ctm. breit; der linke 1·2 Ctm. lang, 2·8 Ctm. breit. Die Scheidenhaut enthält eine geringe Menge Flüssigkeit. Der Processus vaginalis peritonei vollständig geschlossen; der Nebenhode links stärker entwickelt als rechts.

Die beiden Vasa deferentia über der Kreuzungsstelle mit den beiden Ureteren gleich dick, unterhalb derselben der linke bis zur Vereinigung mit der gleichseitigen Samenblase etwas dicker. Die linke Samenblase, dem Vas deferens parallel liegend, misst 0·7 Ctm. Länge, 0·3 Ctm. Breite und hat eine mehr cylindrische Gestalt. Das rechte Vas deferens erleidet dagegen unterhalb der Kreuzungstelle mit dem Ureter rasch eine Anschwellung, so dass es daselbst eine Breite von 0·2 Ctm. hat.

Etwa 0·5 Ctm. über der Vereinigung der beiden Ductus ejaculatorii findet sich in der musculös-bindegewebigen Membran, welche beide Vasa deferentia verbindet, eine kleine Geschwulst von birnförmiger Gestalt, den breiteren Theil nach oben, die Spitze nach unten gekehrt. Die Länge beträgt 0·6 Ctm. Hebt man dieses Gebilde von der Blasenwand ab, so sieht man, wie sich eine fadenförmige Verlängerung, die von der Spitze der Geschwulst ausgehend nach abwärts zieht, stärker spannt, und hält man das Ganze gegen das Licht, so unterscheidet sich dieser Strang wesentlich durch seine Dicke von der Umgebung. Zugleich ergibt sich, dass dieses Gebilde keinen festeren Zusammenhang mit dem Vas deferens hat. Verfolgt man den Strang nach abwärts, so verliert er sich in dem die beiden Ductus ejaculatorii verbindenden Zellgewebe.

Die rechte Vesic. seminalis liegt fast horizontal, ist stark ausgebuchtet und hat eine Länge von 0·8 Ctm., eine Breite von 0·5 Ctm. Die Prostata hat einen Umfang von 4 Ctm. und ist derb. Die Urethra normal. (Fig. I.)

Die genauere Untersuchung ergab, dass die Geschwulst sich gleichmässig derb anfühlte und aus einer gleichmässig derben Masse zu bestehen schien. Als jedoch zum Behufe mikroskopischer Schnitte

dieselbe durchschnitten wurde, konnte man in derselben deutlich eine kleine Höhle wahrnehmen, welche mit einem feinkörnigen Inhalt ausgefüllt war. An der Wand selbst zeigten sich zwei Schichten, eine äussere lockere, bindegewebige und eine innere derbe, gleichmässige, die die Höhle zunächst begrenzte.

Aus dem Beobachteten geht hervor, dass wir es in diesem Falle mit einer kleinen Cyste zu thun hatten, die zwar nicht mit den Vasa deferentia, wohl aber mit den Ductus ejaculatorii in Verbindung stand.

II. Genitalien eines Mannes über 40 J. (Fig. 2). Blase mässig ausgedehnt, ihre Muscularis verdickt, Schleimhaut gelockert, in kleine Falten gelegt. Das Trigonum Lieutodii springt stark vor und bildet mit seiner Spitze am Orific. vesic. urethrae einen kleinen Vorsprung, so dass dieses dadurch etwas verengt ist. Ebenso ist auch das Orific. externum enger und von derben, harten Rändern umgeben. In der Harnröhre findet sich 5 Ctm. von dem Orific. externum entfernt eine callöse Strictur und die Zeichen einer leichten Urethritis chronica.

Rechter Hode und Nebenhode normal, die Hydatis Morgagni klein, lang gestreckt, in der Tunica vaginalis testis eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Linker Hode vergrössert, seine Tunica vaginalis fast in der ganzen Ausdehnung verwachsen. Samenstränge nichts Abnormes. Im subperitonealen Zellgewebe der Blase und in der Umgebung der Samenbläschen und Prostata keinerlei Erscheinungen einer vorausgegangenen Entzündung. Die Vasa deferentia sind gegen ihr unteres Ende hin breiter als gewöhnlich und zeigt das rechte insbesonders zahlreiche Ausbuchtungen. Die Vesiculae seminales mässig gross, mit wenigen, oberflächlich sichtbaren Ausbuchtungen versehen, enthalten eine dicke, colloide Flüssigkeit. Die Ductus ejaculatorii münden gesondert an den Seiten des Colliculus seminalis aus. Prostata etwas vergrössert, ziemlich derb, die Zunahme vertheilt sich jedoch gleichmässig auf alle zusammensetzenden Bestandtheile.

Die musculo-fibröse Verbindungsmembran zwischen beiden Vasa deferentia sehr dick. Ueber dem hinteren, oberen Rande der Prostata in einer Entfernung von 3 Centim. eine birnförmige Geschwulst von 1·3 Centim. Länge, mit dem breiteren Ende nach oben, der Spitze nach abwärts gekehrt. Von diesem Ende kann man deutlich einen 1 Millim. dicken harten Streifen verfolgen, der in der

genannten Membran, entsprechend der Mittellinie nach abwärts zieht, und zwischen den beiden Ductus ejaculatorii in die Prostata eindringt und sich im Gewebe des Colliculus seminalis verliert. Dieser Strang erscheint leicht geschlängelt und aus einer Reihe von Knoten zusammengesetzt. Die Geschwulst selbst unterscheidet sich durch ihr bläuliches Ansehen von der Umgebung. Die pralle Spannung lässt auf einen flüssigen Inhalt schliessen.

Auf dem Durchschnitte (Fig. III.) entleerte sich eine trübe, zähe, gelatinöse Flüssigkeit und konnte man deutlich die Höhle der Cyste wahrnehmen, deren Wand ungleichmässig ist. An dem oberen Ende beträgt sie $^1/_2$ Mill., nimmt aber gegen das untere spitze Ende hin an Dicke zu und misst daselbst 2 Millim. Dieselbe besteht aus zwei Schichten, einer äusseren, lockeren, bindegewebigen, durch deren Zunahme insbesondere die Verdickung der Wand bedingt ist, und einer inneren, der eigentlichen Cystenwand. Diese ist viel derber, gleichmässiger und besteht ausser Bindegewebe, dessen Fasern fast parallel laufen, noch aus elastischen Fasern. Die Innenfläche ist mit einer Schichte Pflasterzellen gleichmässig überzogen. Die eingeschlossene Flüssigkeit enthält Fett, Detritus, kleine kernhaltige Zellen.

Der Sinus pocularis ist nicht erweitert.

Vergleicht man nun diese Beobachtung mit der voranstehenden, so tritt die Aehnlichkeit beider deutlich hervor. In beiden Fällen finden wir fast an derselben Stelle eine kleine Cyste, deren unteres Ende als ein dünner Faden nach abwärts zieht, um sich zwischen den beiden Ductus ejaculatorii zu verlieren. In beiden Fällen findet sich keine strammere Verbindung mit den Vasa deferentia, so dass der 2. Fall als ein weiter vorgerücktes Stadium des ersten Falles angesehen werden muss, und diese Art Cysten schon bei Neugeborenen vorkommen.

III. Pf. Josef, 56 J. (Fig. IV.) Beide Hoden normal, die Tunica vaginalis testic. beiderseits mit dem Hodenüberzug verwachsen. Die Vasa deferentia dickwandig, ziemlich gleichmässig an der hinteren Wand der Blase gegen die Prostata verlaufend, mit wenigen Ausbuchtungen versehen. Die beiden Vesiculae seminales sind sehr flach und breiten sich hinter den Vasa deferentia fächerartig aus, so dass diese theilweise von jenen gedeckt sind. Die Windun-

gen der Samenbläschen sind darmähnlich, indem die langgestreckten Ausbuchtungen, mässig gewunden parallel nebeneinander liegen. Sie sind alle sehr lang und steigen zuerst an der äusseren Seite des Vas deferens empor, um sich dann fast unter einem rechten Winkel umzubeugen und gegen die Mittellinie hin zu verlaufen, woselbst sie sich gegenseitig berühren, ohne aber mit einander zu communiciren. Sie werden daselbst durch eine Bindegewebsschichte miteinander verbunden, welche zugleich die Lumina trennt. Dieses Verhalten der beiden Samenbläschen wird am deutlichsten, wenn man dieselben stärker mit Wasser füllt.

In der Mitte zwischen beiden Vasa deferentia, 2 Centim. über dem hinteren, oberen Rande der Prostata findet sich in der daselbst befindlichen Bindegewebsmembran eine haselnussgrosse Geschwulst eingebettet, von deren unterem Ende eine starke Bindegewebsplatte nach abwärts zur Prostata zieht und sich im Bindegewebe zwischen den beiden Ductus ejaculatorii verliert. Diese Platte ist so gestellt, dass sie den einen Rand nach vorn, den andern nach hinten kehrt, die eine Fläche nach rechts, die andere nach links. Die Geschwulst besitzt in der Quere einen Durchmesser von 2·1 Ctm., von oben nach unten am linken Theile derselben von 1·5 Ctm., am rechten 0·7 Ctm., von vorne nach hinten von 1 Ctm. An der Vereinigung des rechten Drittels mit dem mittleren findet sich eine Einschnürung. Die Wand ist stark gespannt, lässt aber deutlich Fluctuation wahrnehmen und unterscheidet sich auffallend durch ihr bläuliches Aussehen von der Umgebung, insbesonders von den Windungen der Samenbläschen. Vom linken Vas deferens geht in der Höhe der Cyste eine Ausbuchtung ab, deren Länge 1 Ctm., deren Breite 0·4 Ctm. beträgt. Dieselbe verläuft fast quer gegen die Mittellinie und fügt sich mit ihrem blinden Ende in den Winkel zwischen der Cyste und der linken Seite des Stieles derselben ein und ist daselbst durch lockeres Bindegewebe befestigt, so dass sie sich leicht aus ihrer Verbindung lösen lässt. Ein Theil der Ausbuchtung wird von der Cyste verdeckt. An der Stelle, wo die Wand der Ausbuchtung die Cyste berührt, erscheint die Wand dieser verdünnt und bildet die Cystenwand nach der Auslösung um diese Stelle eine Art Wall. Eröffnet man die Cyste, so entleert sich aus derselben eine eiweissartige, zähe Flüssigkeit mit reichlichem weissen und gelbbraunen Detritus. Entsprechend der aussen wahrnehmbaren Einschnürung

findet sich innen eine halbmondförmige, dünne, durchscheinende Falte, die sich an der oberen Wand am stärksten erhebt und an der vorderen und hinteren Wand nach abwäts steigend allmälig an Höhe abnimmt. Durch diese Falte zerfällt der Cystenraum in einen grösseren rechten und kleineren linken, die durch eine 0·7 Ctm. Durchmesser haltende Oeffnung zusammenhängen. Der übrige Theil der Höhle ist vollkommen glatt. Weder abwärts an den Stiel, noch gegen die angelagerte Ausbuchtung des Vas deferens zeigt sich in der Cyste eine Vertiefung.

Die Prostata ist normal, derb, Blase mässig ausgedehnt, Muscularis und Schleimhaut derselben normal. Am Orificium vesicale ureth. ein kleinerer mittlerer Lappen. Die Ductus ejaculatorii münden gesondert, der Sinus pocularis ist kurz.

Die Untersuchung des Inhaltes zeigte reichlichen Detritus in dem eiweissartigen Medium, daneben eine auffallende Menge von Zellen. Dieselben sind vielgestaltig, dem Pflasterepithelium angehörig. Ihr Inhalt ist feinkörnig getrübt, lässt aber noch immer den elliptischen Kern deutlich wahrnehmen. Seltener sind dagegen jene Zellen, welche im deutlichen Zerfall begriffen sind. Es finden sich auch feinkörnige, gelbbräunliche Massen vor, die sich wie die Concretionen der Prostata verhalten.

Es muss hier gleich hinzugefügt werden, in welchem Verhältnisse diese Cyste zum Vas deferens steht. Auf den ersten Anblick erscheint es, dass dieselbe aus einer Ausbuchtung desselben hervorgegangen ist, um so mehr, als diese sich an der hinteren Wand in Form eines Stieles in dieselbe einsenkt. Allein schon das Vorhandensein des plattenförmigen Stieles und dessen Verhalten gegen die Prostata lässt schliessen, dass man es hier mit einem ähnlichen Gebilde wie in den beiden früheren Fällen zu thun habe. Diese Meinung wird noch dadurch unterstützt, dass sich die Ausbuchtung aus seiner Lage leicht auslösen lässt. Denn wäre die Cyste aus dem blindsackförmigen Ende der Ausbuchtung durch Abschnürung hervorgegangen, so müssten die Fasern der Ausbuchtung bei der ausgedehnten Berührung in die der Cystenwand, wenn auch nur theilweise übergehen, was immerhin eine festere Verbindung beider Theile zur Folge hätte, und die Auslösung könnte nicht in der Weise erfolgen, dass sowohl die abgetrennte Fläche der Ausbuchtung, als auch der Cyste glatt wären. Die Verdünnung der Cystenwand an

der Berührungsstelle hat seinen Grund in dem daselbst durch die angelagerte Ausbuchtung ausgeübten Druck.

IV. Knabe, 2—3 Wochen alt. Nabel schon normal gebildet Kopf, Thorax, Darmtract und dessen Adnexa normal. Beide Nieren gleich gross, leicht hyperämisch, das rechte Nierenbecken und der Harnleiter normal, der linke dagegen über der Kreuzungsstelle der Arteria iliaca erweitert, doppelt so breit wie auf der anderen Seite. Blase mässig gefüllt, um ihren Inhalt fest zusammengezogen, in ihrer Wand verdickt. Urachus vollständig geschlossen. Die Arteriae hypogastricae noch theilweise wegsam. Die Schleimhaut der Blase stark in Falten gelegt, das Trigonum Lieutodii stark vorspringend, Vor der Einmündungsstelle der beiden Ureteren ist die Blasenwand in allen ihren Schichten stark ausgebaucht, so dass sich an diesen Stellen kleine Divertikel gebildet. Die Pars prostatica steigt steiler auf; der Colliculus seminalis etwas grösser und von ihm aus ziehen zahlreiche Fältchen nach oben und nach den Seiten ab, zwischen denen tiefe Buchten liegen. Die vordersten Fältchen ziehen in Form von halbmondförmigen Klappen, leicht über die untere Harnröhrenwand erhaben, zur Seitenwand. Der übrige Theil der Harnröhre bietet nichts Abnormes. Hodensack gross, rechter Hode 1 Ctm. lang, 0·7 Ctm. breit und eben so dick, nicht besonders blutreich. Nebenhode an seinem Kopfe besonders stark entwickelt. Hydatis Morgagni klein. Der Processus vaginalis peritonei durch eine etwas unter dem äusseren Leistenring befindliche Scheidewand in eine obere, mit der Bauchhöhle communicirende und eine untere abgeschlossene Höhle getheilt. Die untere Abtheilung ist die weitere Samenstrang und Vas deferens normal. Letzteres mässig geschlängelt, zeigt in seinem unteren Theile 2 Ausbuchtungen. Die Samenbläschen leicht gefüllt bei offenem Ductus ejaculatorius. Fig. VI.

Linkerseits der Hode kleiner, Nebenhoden mässig entwickelt. Hydatis Morgagni mehr lappig, gross. Der Processus vagin. periton. nicht verschlossen. Vas deferens und Vesicula semin. normal, die Prostata etwas vergrössert.

An der Innenseite des rechten Vas deferens findet sich etwa 1 Ctm. über dem hinteren oberen Rande der Prostata eine kleine Geschwulst, welche durch einen breiten Stiel mit demselben zusammenhängt. Untersucht man diesen genauer, so wird er vorzüglich

aus dichterem Bindegewebe gebildet, während der festere Zusammenhang nur auf eine kurze Strecke besteht, ohne dass es jedoch möglich ist, den Uebergang der Fasern der Geschwulst in die des Vas deferens nachzuweisen. Die Geschwulst selbst ist eiförmig und kehrt ihre Basis gegen das Vas deferens. Der Längendurchmesser beträgt 1·3 Ctm. und liegt von rechts nach links. Die Geschwulst unterscheidet sich durch ihr gelbliches Ansehen deutlich von ihrer Umgebung und erweist sich als eine Cyste.

V. Bei der Untersuchung der Genitalien eines bejahrten Mannes zeigte sich die Blase mässig ausgedehnt, ihren Inhalt fest umschliessend. Ihre Muscularis ist verdickt und springt in Form kleiner Bälkchen vor, bei normaler Schleimhaut. Ober der Einmündungsstelle des rechten Ureters findet sich eine kreisrunde, 0·5 Centim. im Durchmesser haltende Oeffnung, durch welche man in einen Divertikel gelangt, der sich an der hinteren Blasenwand zwischen dem Vas deferens und dem Ureter befindet. Derselbe ist kugelförmig, misst 1 Centim. und besteht blos aus der Schleimhaut, fest eingebettet in dem subperitonealen Zellgewebe. Die Innenfläche des Divertikels erscheint strahlenförmig gegen die Einmündungsöffnung in die Blase hin gefaltet. Die Spitze des Trigonum Lieutodii springt gegen das Orificium vesical ureth. in Form eines kleinen mittleren Lappens vor. Die Pars prostatica ureth. steigt in ihrem hinteren Theile sehr jäh auf. Vom Colliculus seminalis laufen zahlreiche Falten gegen das Orificium vesical. ureth. Das vordere Ende des Colliculus seminalis reicht in Form einer 2 Millim. hohen Falte bis in die Pars bulbosa, wo es sich in zwei Schenkel spaltet. Der übrige Theil der Urethra ist normal. (Fig. VII.)

Beide Hoden normal, in der Tunica vagin. perit. beiderseits nur eine geringe Menge einer serösen Flüssigkeit enthalten. Der Samenstrang rechts normal, links dagegen einen stark ausgedehnten Plexus venosus zeigend und mässig Fett zwischen seinen Elementen enthaltend. Das linke Vas deferens steigt fast vertikal an der hinteren Blasenwand herab, um sich am oberen hinteren Rande der Prostata mit der Vesicula seminalis zu vereinen, hat keine Ausbuchtungen; dagegen ist die grosse Vesicula seminalis mässig gefüllt. Das rechte Vas deferens, breiter als das linke rückt in starker Krümmung bis zur Mittellinie der hinteren Blasenwand heran und steigt dann fast

vertikal zur Prostata herab bis zur Vereinigung mit der Vesic. semin., die kleiner als die andere ist und fast quer, parallel dem Rande der Prostata liegt. Zugleich ist dieselbe stark gewunden und prall gespannt. Prostata nicht vergrössert.

An der Innenseite des linken Vas deferens findet eine Geschwulst von 2·3 Centim. Länge, 1·2 Centim. Breite. Der Längendurchmesser läuft parallel dem Vas deferens. Dieselbe liegt in den musculofibrösen Massen zwischen beiden Vasa deferentia eingebettet und hängt fast mit dem Vas deferens zusammen, ohne dass aber die Elemente beider in einander übergehen, während das rechte Vas deferens durch seine Verbindung mit der Geschwulst gegen die Mittellinie hin gezogen ist. Die Geschwulst ist prall gespannt und zeigt deutlich Fluctuation. Beim Oeffnen der Cyste fliesst eine colloide, trübe feinkörnige Masse aus, die bei näherer Untersuchung nur Detritus und gar keine zelligen Elemente enthält. Die Wand ist ungleich, an der freien Fläche beträgt die Dicke derselben $^1/_2$ Mm., dagegen an ihrer unteren und hinteren Wand 2—3 Millim. Die Innenfläche trägt in ihrem rechten Drittel eine 2 Millim. hohe Falte, welche der oberen Wand entspricht. (Fig. VIII.)

Wie aus dem Voranstehenden hervorgeht, sind Cysten in der Umgebung der Samenwege an der hinteren Blasenwand nicht so selten, dass dieselben aber im Leben weniger oft beobachtet werden, hat seinen Grund darin, dass sie selten einen so hohen Entwicklungsgrad erreichen, um störend auf die Functionen der Blase und des Mastdarms einzuwirken. Es mögen dieselben ferner mit anderen Gebilden verwechselt worden sein. Ein zwar nicht seltenes Vorkommen ist das von Knötchen an der hinteren Blasenwand und auch an der Seite, die leicht durch die Untersuchung vom Mastdarme aus gefühlt werden können. Dieselben sind in der Regel sehr verschiebbar und betreffen Blutgerinnungen im Plexus venosus prostaticus. Aber eine 2. Art, welches insbesonders der unter II. beschriebenen Form gleicht, wird von vergrösserten Lymphdrüsen gebildet, wenn in der Umgebung der Blase ein Entzündungsprocess besteht. Ich habe dieselben bei Neugeborenen mit Prostatitis und Dilatatio sinus pocularis mehrere Male, viel häufiger aber bei Erwachsenen, insbesonders bei Entzündung der Samenbläschen gesehen, so dass ich Anfangs bezüglich des 2. Falles im Zweifel war, bis die Geschwulst durchschnitten war, obwohl Alles für eine Cyste sprach. Ist aber eine Lymphdrüse

im acuten Entzündungsstudium, so fühlt sie sich ebenfalls elastisch ja sogar scheinbar fluctuirend an. Sind daher starke Venenausdehnungen im kleinen Becken oder ein Entzündungsprocess in den Urogenitalorganen vorhanden, so spricht dieses mehr für Blutgerinnsel in den Venen oder entzündete Lymphdrüsen. Die Beweglichkeit, die Lage gibt kein unterscheidendes Merkmal, indem die letzteren Gebilde ebenso in die musculo-fibröse Membran zwischen beiden Vasa deferentia eingebettet sein können, wie ich mich oft zu überzeugen Gelegenheit hatte.

Während man bis jetzt über die Entwicklung der Cysten im Unklaren war, glaube ich im Voranstehenden eine Erklärung des Befundes derselben gegeben zu haben, denn wie aus den Betrachtungen hervorgeht, finden sich dieselben schon bei Neugebornen vor und es fragt sich nun um den Ausgang derselben.

Wie aus den Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte des Menschen hervorgeht, bilden sich die Vasa deferentia aus den Wolf'schen Gängen, denen am oberen Ende noch einige Blindsäcke anhängen, die in den Coni vasculosi des Nebenhoden später sich wieder finden. Andererseits können solche Blindsäcke abnormer Weise auch an tieferen Stellen der Wolf'schen Gänge vorhanden sein oder sich später bilden, wie die Erfahrungen bei Neugeborenen ergeben. Jene Cysten, die sich in der Nähe des Vas deferens vorfinden und mehr seitlich von der Mittellinie der hinteren Blasenwand gelegen sind, können daher zweierlei Ursprung haben. Sie gehen erstens aus Ueberresten der blindsackförmigen Ausstülpungen des Wolf'schen Körpers hervor, welche an dessen, der Prostata näher gelegenem Theile sich befinden. Zweitens aber können dieselben aus seitlichen Ausbuchtungen der Vasa deferentia (Wolf'schen Gängen) hervorgehen. Dieselben sind oft sehr zahlreich, wie Verfasser dieses in einem Falle sah, wo die Samenbläschen fehlten, dagegen am unteren Ende des Vas deferens zahlreiche, blindsackförmige Ausbuchtungen vorhanden waren. Schnürt sich nun eine dieser Ausbuchtungen vollständig ab und entwickeln sich die epithelialen Gebilde in diesem Falle, oder im ersten weiter fort, so entsteht als bald eine Ansammlung des Secretes, welche entweder den Ueberrest des Wolf'schen Körpers oder eine vollständig abgeschnürte Ausbuchtung des Vas deferens ausdehnt und so zur Cystenbildung Veranlassung gibt. Es fragt

sich nun, welche von den beiden Ansichten die wahrscheinlichere ist? Der Verfasser ist mehr geneigt, dieselben aus Ueberresten des Wolf'schen Körpers hervorgegangen zu betrachten, als sie aus Abschnürungen der Ausbuchtungen des Vas deferens entstanden anzusehen. Dafür spricht besonders die Lage derselben. Dieselben finden sich immer in einiger Entfernung von der Prostata, während die Ausbuchtungen des Vas deferens sich gerade in der Nähe dieser, etwas über der Vereinigung mit der Vesicul. seminalis finden. Ferner war es nur in den beobachteten Fällen nicht möglich einen festeren Zusammenhang mit dem Vas deferens zu ermitteln, oder gar den Uebergang der Fasern der Cyste in die des Vas deferens nachzuweisen, was doch der Fall sein müsste, wenn eine Abschnürung die Veranlassung zur Entstehung dieser Cysten wäre. Dem entgegengesetzt hat die Erfahrung ergeben, dass der Zusammenhang des Vas deferens mit der Cyste durch Bindegewebe gebildet wird, welches die Membran zwischen beiden Vasa deferentia zusammensetzt.

Berücksichtigt man noch, dass sich die Cysten schon bei Neugeborenen vorfinden, so müsste diese Abschnürung in einem sehr frühen Stadium erfolgen und die Entstehung auf eine sehr frühe Zeit der Entwicklung zurückgeführt werden. Da nun aber die Theile in dieser Zeit sehr nahe bei einander liegen und erst später durch die Vergrösserung der Gänge, z. B. Vasa deferentia, auseinander gerückt werden, so kann dieses recht gut zur Bekräftigung der ersten Annahme dienen, indem durch die Verlängerung, die insbesonders dann an der oberen Partie erfolgen müsste, gewisse Ueberreste so tiefer zu liegen kämen. Unterstützt wird die Annahme noch dadurch, dass Giraldés (Ueber angeborene Cysten der Generationsorgane. Gaz. méd. de Paris 1860, Nr. 48) gezeigt hat, dass sich im Nebenhoden und im Samenstrange Ueberreste des Wolf'schen Körpers zu Cysten entwickeln können. Es ist darum nicht so unwahrscheinlich, dass dieser Vorgang auch neben jenem Theile des Vas deferens erfolgen kann, welcher näher der Prostata liegt.

Eine andere Erklärung muss dagegen für die mehr in der Mittellinie der hinteren Blasenwand gelegénen Cysten bezüglich ihrer Entwicklung gesucht werden. In sehr früher Zeit entwickeln sich vor den Wolf'schen Körpern und Gängen die Müller'schen Gänge, welche ihre eigentliche Weiterentwicklung im weiblichen Geschlechte

finden und daselbst sich in den Tuben, dem Uterus und der Vagina entwickeln, während sie im männlichen Geschlechte zu Grunde gehen und als zwei solide Stränge sich zwischen den Ductus ejaculatorii einschalten, und sich mit Ausnahme des untersten Theiles im Gewebe des Colliculus seminalis verlieren. Die untersten Theile bleiben als Sinus pocularis (Utriculus masculinus), als eine kleine Höhle übrig. Nur ausnahmsweise kann auch im männlichen Geschlechte eine stärkere Entwicklung der Müller'schen Gänge erfolgen und so jenes Gebilde entstehen, das man mit dem Namen des Uterus masculinus bezeichnet hat. Dieses Gebilde trägt aber dann immer Anhänge, welche sich wie die Tuben, Ovarien beim weiblichen Geschlechte verhalten. Wenn nun ein Theil der Müller'schen Gänge nicht obliterirt, sondern wie dieses so häufig beim Processus vaginalis peritonei der Fall ist, ein Theil der Höhle offen bleibt, so kann es durch Ansammlung des Secretes daselbst zu einer Erweiterung dieses Hohlraumes kommen und auf diese Weise eine Cyste entstehen. Für diese Ansicht spricht zunächst die Lage der in Medianebene gefundenen Cysten. Dieselben sind in der die Vasa deferentia verbindenden Membran eingelagert und besitzen eine birnförmige Gestalt. Von dem unteren, spitzen Ende der Cyste geht in allen beobachteten Fällen ein bindegewebiger Strang nach abwärts, welcher sich durch seine Dichte von der umgebenden Membran deutlich unterscheidet, ja in dem einen Falle sogar geschlängelt war, so dass es schien, als bestehe er aus einer Reihe rosenkranzförmig an einander gereihter kleiner Höhlen. Dieser bindegewebige Strang zeigt ferner immer das gleiche Verhalten zu den beiden Ductus ejaculatorii, indem er zwischen beiden bis zum Colliculus seminalis zieht.

Aus dem angegebenen Verhalten geht schon hervor, dass dieser Bindegewebsstrang etwas besonderes sein müsse; noch deutlicher wird es aber, wenn man berücksichtigt, dass [illegible]ern, welche die Verbindungsmembran der beiden Vasa de[illegible]ilden, vorzüglich in querer Richtung verlaufen, währen[illegible] in dem oben bezeichneten Strange die Längenrichtung [illegible]s lässt sich daher annehmen, dass die in der Medianeben[illegible] Cysten Ueberreste der Müller'schen Gänge, aber ganz [illegible]chieden vom Uterus masculinus sind. D[illegible] solche U[illegible]dich zu Cystenbildung Veranlassung g[illegible]n, bew[illegible]ch vom Verfasser beobachteter Fall. [illegible] fehl[illegible]

bläschen. Entsprechend dem linken Vas deferens findet sich etwa 1 Zoll über der Prostata eine Geschwulst, ähnlich einem grossen Ganglion des Sympathicus, die aber in ihrem Innern eine kleine Höhle enthält. Vom unteren Rande geht ein flacher, 2—3 Millim. breiter Streifen nach abwärts zur Prostata, um sich daselbst in der Substanz derselben zu verlieren. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Gebilde dem linksseitigen Vas deferens entsprechen, aber nur rudimentäre Entwicklung desselben darstellen, wodurch erwiesen wird, dass gewisse mangelhaft entwickelte Theile und ebenso wahrscheinlich embryonale Ueberreste der Generationsorgane zur Cystenbildung Veranlassung geben können. Hierzu kommt noch, dass sich die beobachteten Cysten mit anderen Deformitäten verbinden können. Wie Fig. IV. zeigt, bilden die Samenbläschen nicht jenes eigenthümliche Convolut, wie wir es sonst treffen, sondern die einzelnen Theile sind flächenartig, als gewundene Blindsäcke nebeneinander ausgebreitet, so dass beide Samenbläschen ein eigenthümliches Ansehen darbieten.

Allein nicht nur die angegebenen Elemente können zur Cystenbildung Veranlassung geben. Wie ich bereits früher (Jahrbücher der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien, 1873) gezeigt habe, tritt in Folge des Verschlusses der Mündung des Sinus pocularis in der Pars prostatica urethrae bei Neugeborenen eine Ansammlung des Secretes desselben ein, welche eine Erweiterung des Sinus zur Folge hat, so dass derselbe als Retentionscyste an der hinteren Wand der Prostata eine deutliche Hervorwölbung bildet. Ich sprach damals schon die Vermuthung aus, dass wenn der Verschluss weiter hinten erfolgt, und sich das blindsackförmige Ende des Sinus vorzüglich ausdehnt, dieses dann frei am Rande der Prostata vorragt und so eine Cyste bildet. Weitere Untersuchungen haben diese Vermuthung bestätigt.

Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle die Ausbreitung der Erweiterung zwischen Prostata und Mastdarm erfolgt, daher die daraus hervorgegangene Cyste zwischen diesen beiden Gebilden liegt, so ich doch mehrere Präparate, wo dieselben zwischen Blase die Excavatio vesico-rectalis vorragen und von sind. In einem Falle bildet der erweiterte dünngestielte Geschwulst, während in einem Uterus masculinus bezeichneten Bildungs-

anomalie ähnlich sieht, indem die Vasa deferentia und Vesiculae seminales als Anhänge der uterusähnlichen Geschwulst erscheinen. Während die frühere Form weniger dauernd zu sein scheint, kann sich die letztere aber recht gut weiter entwickeln, indem sie, einmal zwischen Blase und Mastdarm aus der Prostata hervorgetreten, einen geringeren Widerstand findet.

Neben den bezeichneten Entstehungsweisen gibt es jedoch noch eine 4., wenn dieselbe auch die seltenste ist. Bei Entzündung der Samenbläschen kann es geschehen, dass, wenn die Entzündung entweder nur eine Ausbuchtung allein, oder doch vorzugsweise ergreift, in Folge der adhäsiven Entzündung eine oder mehrere Ausbuchtungen der Samenbläschen verschlossen werden und auf diese Weise vollständig getrennte Hohlräume bilden. Verf. besitzt mehrere Präparate dieser Art, und in einem derselben bildet eine solche abgeschnürte Ausbuchtung eine haselnussgrosse Geschwulst. Aehnliche Präparate finden sich auch in der Sammlung des Herrn Prof. Dittel vor. In diesen Fällen liegen dieselben aber den Samenbläschen fest an, die Wand der Höhle ist sehr verdickt, und besteht aus mehreren Schichten. Die Verbindung der Cyste ist dann mit dem übrigen Theile der Samenbläschen eine sehr breite und gehen die Fasern der Höhlenwand direct in die der Samenbläschen über. Der Inhalt dieser Räume besteht aus einer serös- eiweissartigen Flüssigkeit, in welcher nicht selten, wie Verfasser zu beobachten Gelegenheit hatte, Körperchen vorkommen, die ihrer Form, Farbe und ihrem Ansehen nach eine grosse Aehnlichkeit mit kleinen Prostata-Concrementen haben. Dass diese Hohlräume in ihrer weiteren Entwicklung zur Cystenbildung Veranlassung geben können, bedarf keines weiteren Beweises.

Fassen wir nun das Mitgetheilte zusammen, so geht daraus hervor, dass die Cysten an der hinteren Blasenwand einen verschiedenen Ausgang nehmen können. Dieselben sind 1. hervorgegangen aus Ueberresten embryonaler Gebilde. Liegen dieselben in der Medianebene, so entsprechen sie den stellenweise nicht obliterirten Müller'schen Gängen. Sind sie dagegen mehr seitlich gelagert, so können sie entweder aus Ueberresten der Wolf'schen Körper oder aus Ausbuchtungen des Vas deferens hervorgehen, wobei die Samenbläschen fehlen oder vorhanden sein können. Zweitens bilden sich Cysten aus den Erweiterungen des Sinus prostaticus, wenn dessen

Ausmündung verschlossen ist und drittens aus Ausbuchtungen der Samenbläschen, wenn dieselben aus irgend einem Grunde, vorzüglich Entzündungsprocessen, gegen die übrige Höhle abgeschlossen werden.

So lange die Cysten die in den mitgetheilten Beobachtungen angegebenen Grössen besitzen, werden dieselben nicht leicht zu Störungen bei Erwachsenen Veranlassung geben. Anders verhält es sich jedoch dagegen bei den Retentionscysten des Sinus pocularis. Da dieselben sich fast immer bei Neugeborenen finden, so erreichen dieselben in der Regel eine verhältnissmässig grosse Ausdehnung und bedingen Störungen in der Harnentleerung, wie dieses die vorgezeigten Präparate ergaben. In allen Fällen fanden sich mehr weniger erhebliche Erweiterungen der Blase, der Harnleiter und Nierenbecken mit Verdickung der Wände und Schlängelung der Harnleiter. Gleichzeitig war entweder Entzündung der Niere oder schon Atrophie derselben vorhanden. Die Grösse der Retentionscyste gibt aber nicht immer die Grösse der secundären Störungen an, sondern dieselben hängen vielmehr davon ab, ob der Colliculus seminalis vergrössert ist oder nicht. Es gibt daher Fälle, wo die secundären Erweiterungen, trotz der Grösse der Cyste, doch geringe sind, da die Ausbreitung der Cyste mehr zwischen Mastdarm und Prostata erfolgte.

In den anderen Fällen werden die Cysten erst später zur Beobachtung kommen, wenn sie in Folge ihrer weiteren Entwicklung zu verschiedenen Störungen beitragen. Die Entwicklung selbst wird aber verschieden schnell erfolgen. Jene Cysten, welche sehr tief gelagert sind und vor sich die Prostata und Blase, hinter sich das Rectum haben, werden sich immer langsam entwickeln, weil ihnen von den angegebenen Gebilden ein stärkerer Widerstand entgegengesetzt wird. Jene dagegen, welche höher oben liegen, können sich viel leichter entwickeln, indem sie zunächst nur die beweglichen Gedärme zu verdrängen haben. Erst wenn dieselben eine solche Grösse erreicht haben, dass sie entweder den Raum des kleinen Beckens ausfüllen oder die Bauchhöhle wesentlich verkleinern, werden sie Störungen in den benachbarten Organen bedingen, während die ersteren Arten gerade das Umgekehrte zeigen, denn deren Entwicklung wird sehr rasch Störungen der Harn- und Kothentleerung hervorrufen.

ungeändert geblieben. Smith führte abermals einen langen Katheter ein und überzeugte sich durch das Hin- und Herbewegen desselben, dass derselbe in der Blase war, sich aber vor dem Tumor befand, dieser also mit der Blase nicht zusammenhängend sich hinter derselben befinde. Die Untersuchung durch den Mastdarm bestätigte diese Annahme. Die Prostata war normal, dagegen befand sich links höher oben eine Geschwulst, welche beim Auflegen der Hand auf die vordere Bauchwand und leisem Druck deutliche Fluctuation wahrnehmen liess, die Diagnose wurde auf Hydrops vesic. semin. gestellt. Behufs der Behandlung wurde mittelst eines gewöhnlichen Troicars die Punction vom Mastdarme aus vorgenommen, und 10 Pinten einer braunen, serösen Flüssigkeit entleert, die oben, wie ausdrücklich hervorgehoben wird, nicht Harn glich. Weitere Mittheilungen fehlen.

In allen diesen Fällen finden wir, dass der Inhalt der Cysten ein albumöser, seröser war, welche keinerlei Beimischung erhielt. Allein es finden sich in der Literatur eine Anzahl von Fällen verzeichnet, welche der im Voranstehenden mitgetheilten in Bezug auf Dauer, Symptomatologie vollständig gleichen, so dass es unmöglich ist, durch die blosse Manualuntersuchung eine bestimmte Diagnose zu machen. In einem Theile dieser Fälle blieb die Diagnose auch nach der Punction noch zweifelhaft, während in den anderen das Vorhandensein von Hydatiden nachgewiesen wurde. Bei dem mannigfachen Gebrauche des Wortes Hydatiden bleiben jene Fälle, wo nicht ausdrücklich der Hakenkränze erwähnt wird, auch noch zweifelhaft. Da überdies gerade diese Fälle bezüglich des Verlaufes vor und nach der Operation manches Bemerkenswerthe darbieten, so mögen sie in Kürze auch hier angeführt werden.

White: Harnretention in Folge einer Hydatidengeschwulst. Lancet 1842, Oct.; s. Schmidt's Jahrbücher, Supplementb. f. 1845, S. 344.

Ein Mann von 56 Jahren litt seit 36 Stunden an Harnverhaltung. Die Blase war bis zum Nabel ausgedehnt, Fieber bereits vorhanden. Beim Einführen des Katheters konnte man nicht bis in die Blase gelangen, wobei sich etwas Harn entleerte, die Harnverhaltung aber andauerte. Da es unmöglich war, in die Blase zu gelangen, so wurde dieselbe durch einen Schnitt wie bei der Cysto-

tomia lateralis eröffnet und es floss ungefähr eine Pinte Harn ab, ohne dass sich jedoch das Volumen der Geschwulst über der Symphyse verminderte. Später trat Coma ein und der Patient starb am 6. Tage. — Blase ausgedehnt, darüber eine zweite Blase, die am oberen Theile der Harnblase fest anhaftete, mit dem Omentum aber lockerer zusammenhing. In der zweiten Blase fanden sich 3 Pinten bis hühnereigrosser Hydatidencysten vor. Durch diese Blase wurde die Harnblase in 2 Abtheilungen gesondert, von denen die eine über der Symphysis oss. pubis lag und von der unteren durch den Druck der Hydatidenblase so getrennt war, dass sich der Harn aus derselben nicht entleeren konnte. Die Blasenschleimhaut zeigte hinten eine excoriirte Stelle. Die Prostata war etwas vergrössert.

Maunder: Ecchinococcuscyste zwischen Blase und Mastdarm. Lancet 1864. Vol. II. p. 551; s. Gurlt's Jahresbericht in Langenbeck's Archiv f. klin. Chir. B. VIII. S. 672.

Ein Mann von 24 Jahren litt seit 4 Tagen an Harnverhaltung und zeigte bei seiner Aufnahme eine Geschwulst, welche die Unterbauchgegend und Nabelgegend einnahm. Dieselbe zeigte deutliche Fluctuation, war gegen Druck empfindlich. Die fluctuirende Geschwulst konnte auch vom Mastdarme aus gefühlt werden, dessen Schleimhaut an der vorderen Wand in der Medianebene eine stark gespannte Leiste zeigte. Da Patient fieberte, wurde die Punction der Geschwulst vom Mastdarme aus vorgenommen und es entleerten sich 2—3 Pinten einer klaren, serösen Flüssigkeit ohne jede Beimengung festerer Theile. Gleichzeitig floss durch die Harnröhre eine grosse Menge dunklen Harnes ab. Patient starb nach 2 Tagen unter den Erscheinungen einer Peritonitis. — Section: Gesunde Blase; zwischen dieser und dem Rectum ausserhalb des Peritoneums eine leere Blase mit deutlich sichtbarer Punctionsöffnung; Hydatidencysten hie und da an den Baucheingeweiden. Eine grössere im Leistenkanale, welche eine reponible Leistenhernie vortäuschte.

Einen ähnlichen, aber eben so unentschiedenen Fall, in dem das Vorhandensein von Hydatiden im Sacke hinter der Blase nicht erwähnt wird, soll Farre (Lancet 1862, Vol. II. p. 476) beobachtet haben. Nur ragte die Geschwulst mehr in der Nabelgegend vor. Wenn auch Maunder das Vorhandensein von Hydatiden in der Umgebung des Sackes erwähnt, so bleibt der Fall noch immer

zweifelhaft. Entschieden ausgesprochene Hydatidencysten sind dagegen die folgenden Fälle von Spence J. und Bryant.

Spence J. (Edinburgh med. Journ. 1864. Vol. IX. part. 2 p. 1017 oder auch Gurlt's Jahresber. in Langenbeck's Archiv f. klin. Chir. B. VIII. S. 671.)

Mann mit 55 Jahren, welcher seit 8 Monaten an Harnverhaltung litt und oft vergeblich zu katheterisiren versucht worden war. Die Untersuchung ergab eine Geschwulst in der Excavatio vesico-rectalis. Im rechten Hypochondrium eine grosse Geschwulst, die aber bei gänzlichem Fehlen von Entzündungserscheinungen entstanden war. Es wurde abermals der Katheterismus versucht und eine grosse Harnmenge entleert, während die Geschwulst vollständig unverändert blieb. Es wurde nun die Punction derselben vom Rectum aus mittelst eines gewöhnlichen Troicars gemacht und eine grosse Menge einer klaren, reichlich mit Hydatiden versehenen Flüssigkeit entleert. Der Abfluss der Flüssigkeit durch die Punctionsöffnung dauerte 14 Tage. Bei einer stärkeren Anstrengung während der Stuhtentleerung platzte die Cyste, und entleerte sich eine grosse Menge Hydatiden in den Mastdarm. Es trat darauf Vereiterung der Cyste ein und erfolgte Heilung, so dass nur eine verdickte Stelle an der vorderen Mastdarmwand in der Umgebung der Stichöffnung zurückblieb. Die Cyste im Hypochondrium wuchs dagegen sehr rasch.

Bryant: Eine im Becken entwickelte, Harn- und Stuhlverhaltung bedingende Ecchinococcuscyste (ebendaselbst).

Ein Mann hatte bereits 2 Mal an Harnverhaltung gelitten, ohne dass es möglich war, mit dem Katheter in die Blase zu gelangen und die Harnverhaltung nach 8tägigem Bestande spontan sich hob. Patient konnte nie viel Harn halten. Als abermals Harnverhaltung eingetreten war, wurde er am 5. Tage mit einer bis zum Nabel reichenden, aber meist rechts liegenden Geschwulst aufgenommen, die zugleich das Becken vollständig ausfüllte. Da die Punction des Sackes vom Rectum aus vergeblich versucht worden war, so machte man die Eröffnung durch einen Schnitt vom Perineum aus, worauf sich eine grosse Menge Hydatiden entleerte. Da es trotzdem unmöglich war, in die Blase zu gelangen, so wurde sie ebenfalls vom Perineum aus entleert.

Lowdel: Hydatidencyste der Prostata. Transact. med. chirurg. of London. 1846, 2. 5. V. XI.

Prieger: Retentio urinae ex hydatidibus et cystitis serosis vesic. urinar. Rhein. Med. Schrift 1850, Juli.

James: Urinverhaltung in Folge einer Blasenhydatide. London medic. Gaz. 1842.

Zum Schlusse füge ich noch eine eigene Beobachtung hinzu, die ich hierher beziehen zu dürfen glaube. Ein bejahrter Mann, welcher schon seit langer Zeit an heftigen Schmerzen in der Gegend des linken Leistenkanales litt, wurde mir von einem Collegen zur Untersuchung gesandt. Die Untersuchung der Bauchgegend zeigte nirgends eine Geschwulst. Uebte man jedoch gegen die innere Oeffnung des Leistenkanales einen Druck aus, so klagte Patient über heftige Schmerzen, die gegen den Hoden und Oberschenkel hin ausstrahlten. Aehnliche Schmerzen traten ein, wenn die habituelle Stuhlverstopfung mehrere Tage gedauert hatte, und minderten sich mit erfolgter Stuhlentleerung. Waren die Schmerzen sehr heftig, so übte Patient einen Druck auf diese Gegend mit der ganzen Hand aus oder legte sich nieder, worauf ebenfalls Erleichterung eintrat. Die Harnentleerung war auch schon seit langem erschwert, und musste Patient immer längere Zeit pressen, bis der Harn abging. Der Harndrang war sehr häufig.

Eine vom Mastdarm aus vorgenommene Untersuchung ergab eine leichte Vergrösserung der Prostata. Nach gehöriger Entleerung der Blase blieb im Becken eine Geschwulst zurück, welche den Raum zwischen dieser und dem Mastdarm ausfüllte. Sie begann gleich oberhalb der Prostata, ihre Wand war prall gespannt und schien zu fluctuiren. Die Samenbläschen konnten nicht gefühlt werden. Da Patient sich zu einer Traubenkur begab und nach derselben zurückzukehren versprach, um sich längere Zeit beobachten zu lassen, wurde eine weitere Untersuchung nicht vorgenommen. Patient kam aber nicht wieder. Nichtsdestoweniger möchte ich diese Geschwulst für eine Cyste zwischen Rectum und Blase halten; deren Natur aber bestimmt anzugeben bin ich nicht im Stande. Die Schmerzen, die sich vorzüglich längs des Vas deferens verbreiten, dürften durch den Druck auf dasselbe bedingt gewesen sein.

Wie aus den mitgetheilten Fällen hervorgeht, ist die Symptomenreihe für alle Fälle fast dieselbe, sobald die Cyste ein gewisses

Volumen erreicht hat. So lange dieselbe jedoch kleiner ist, wird es nicht gleichgiltig sein an welcher Stelle sich dieselbe auch entwickelt. Nimmt sie ihren Ausgang entweder im Zellgewebe zwischen Prostata oder Mastdarm oder doch sehr nahe der Prostata, so ist dieselbe durch strammeres Bindegewebe an die Umgebung geheftet und ihr Wachsthum nach oben in die Bauchhöhle gehemmt. Es werden daher sehr rasch Harnbeschwerden und Hemmnisse der Stuhlentleerung eintreten, wie wir dieses bei Erweiterungen des Sinus pocularis sehen, die immer mit ausgiebigen Dilatationen der überliegenden Harnorgane verbunden ist. Vor allem werden es die Harnbeschwerden sein, die sich bemerkbar machen, um so mehr als Störungen der Harnentleerung von den Patienten viel eher beobachtet werden als solche der Stuhlentleerung. Die Ursache liegt darin, dass vermöge des kleinen Lumens, welches die Harnröhre besitzt, Compression derselben rasch der Harnentleerung ein Hemmniss entgegensetzt. Da das Volumen der Blase in diesem Falle nicht verkleinert wird, so sind die Kranken im Stande eine bedeutende Menge Harn zu halten, entleeren denselben aber wegen Compression der Harnröhre viel schwerer und mit viel grösserer Anstrengung. Entwickelt sich die Cyste dagegen höher oben an der hinteren Blasenwand, so wird sie anfangs, da ihrer Entwicklung nach oben kein Hinderniss entgegensteht, und so lange sie das kleine Becken nicht ausfüllt, keine Beschwerden ausüben, indem sich die Gedärme leicht verdrängen lassen. Füllt sie dagegen das kleine Becken aus, oder hat sie eine solche Grösse erreicht, dass die Gedärme nicht mehr verschoben werden können, dann drückt sie nach vorne auf die Blase, nach hinten auf den Mastdarm. Ersteres wird zur Folge haben, dass die Blase sich nicht gehörig ausdehnen kann, daher der Harndrang sehr häufig eintritt und immer nur eine geringe Menge Harn entleert wird. Gleichzeitig kann jenes unangenehme Gefühl im Mastdarme und der häufige Stuhlzwang bestehen, wie bei der Prostatahypertrophie, der Koth aber erst nach vieler Anstrengung entleert werden. Vereint kommen alle diese Symptome dann vor, wenn die Cyste das ganze kleine Becken ausfüllt und in der Bauchhöhle hoch hinauf reicht: dabei kann es geschehen, dass die Blase durch die Geschwulst in 2 Theile getheilt wird und dann der Druck der Cyste die Entleerung des oberen Theiles der Blase hemmt. (White). Hieran knüpft sich die Frage über die Schnelligkeit des Wachsthums. Wie wir gesehen haben,

finden sich die Anlagen dieser Cysten schon im Neugeborenen vor. Und doch treten Harnbeschwerden erst später auf, wenn die Individuen das mittlere Alter erreicht haben. Das Wachsthum muss daher ein sehr langsames sein.

Anders verhält es sich dagegen in jener Zeit, wenn es zur Harnverhaltung kommt. Es gehen dann zwar Harnbeschwerden eine mehr weniger lange Zeit voraus, bevor es zur Harnverhaltung kommt, aber diese Zeit ist doch viel kürzer als die vorhergehende, so dass es zu gewissen Zeiten und unter gewissen Umständen zu einer rascheren Vergrösserung der Cyste kommt, die sich zuerst als Steigerung der Harnbeschwerden offenbart und zuletzt zur Harnverhaltung führt. Allein auch in dieser Zeit muss es Dinge geben, welche auf den jedesmaligen Füllungszustand der Cyste Einfluss nehmen, indem die Harnbeschwerden abwechselnd zu- und abnehmen können.

Durch den Druck auf die Umgebung entsteht jedoch nicht blos eine mechanische Störung der Harnentleerung, sondern es zeigen sich ausstrahlende Schmerzen in den Hoden und in den Oberschenkeln, was zunächst durch den Druck auf das Vas deferens bedingt ist. Dieser Druck ist um so grösser, je mehr der Mastdarm gefüllt ist, und nehmen daher diese Schmerzen bei bestehender Stuhlverstopfung zu.

Wir wissen, dass bei bestehenden Hindernissen der Harnentleerung sehr leicht Störungen in den höheren Organen: Cystitis, Pyelitis, Nephritis eintritt. Vergleichen wir nun die mitgetheilten Fälle so sehen wir, dass der Harn die normale Beschaffenheit hatte, auch wenn heftige Harnbeschwerden vorhanden waren, ja der Harn noch die normale Beschaffenheit hatte, wenn es selbst zur Harnverhaltung gekommen war. Dieses zeigt, dass das Hemmniss, das endlich zur Harnverhaltung führt, sich rasch bildet und spricht für eine rasche Vergrösserung der Cyste zu einer gewissen Zeit.

Zu den hervorragendsten Symptomen gehören daher Störungen der Harnentleerung, insbesonders wenn man eine Strictur oder eine Prostatahypertrophie oder überhaupt eine andere organische Erkrankung der Harnwege ausschliessen kann. Diese Symptome gewinnen noch mehr Bedeutung, wenn sie bei stets normalem Harn bestehen und eine Pyelitis calculosa oder Lithiasis ausgeschlossen ist.

Ein weiteres Symptom ist das Vorhandensein einer Geschwulst im Bauche. Ragt dieselbe über die Symphyse empor, so wird sie sich daselbst leicht durch die aufgelegte Hand wahrnehmen lassen. Immer aber soll man dann die Untersuchung durch den Mastdarm vornehmen. Man findet alsdann im kleinen Becken eine Geschwulst, welche dasselbe mehr weniger ausfüllt, und ein auf die Bauchwand ausgeübter Druck pflanzt sich bis an den Finger im Mastdarme fort. Die Wand der Geschwulst ist dann entweder stark gespannt (der häufigere Fall) oder weniger. Immer untersuche man jetzt zugleich auf Fluctuation, indem man die in der Cyste enthaltene Flüssigkeit in Schwingungen versetzt. Ist die Membran zu stark gespannt, dann bleibt die Fluctuation undeutlich. Zugleich kann die Untersuchung durch den Mastdarm über den Sitz der Blase Aufschluss geben. Gelingt es mit dem Finger die Samenbläschen und Vasa deferentia wahrzunehmen, so beweist dieses, dass die Cyste höher oben ihren Ursprung hat. Weniger Werth hat dagegen die entgegengesetzte Wahrnehmung, indem dann die Cyste entweder tiefer entsprungen ist, oder sich rasch nach abwärts vergrössert hat. Ueber die Ausdehnung der Geschwulst in der Bauchhöhle gibt die Percussion Aufschluss.

Von grosser Wichtigkeit ist es, die Untersuchung der Geschwulst bei entleerter Blase vorzunehmen. Wurde entweder wegen blosser Harnbeschwerden oder wegen Harnverhaltung ein Katheterismus versucht, so stiess man auf ein grosses Hinderniss und es gelang entweder gar nicht oder nur sehr schwer in die Blase zu gelangen. Die Ursache davon liegt einerseits in der Verdrängung der Harnröhre durch die zwischen Blase und Mastdarm eingelagerte Geschwulst, andererseits in der veränderten Krümmung der Harnröhre, wenn die Blase verdrängt wird und die Harnröhre mitzieht. Gelangt man nun mit dem Katheter in die Blase, so entleert sich je nach den früher angegebenen Umständen eine grössere oder kleinere Harnmenge. Bei dieser Untersuchung lässt sich zugleich wahrnehmen, dass der Katheter nach vorne an die Beckenwand gelangt, hinten aber über einen mehr weniger runden Körper gleitet und vor der Geschwulst liegt. Selbe bleibt jedoch unverändert, rückt weder tiefer oder doch auffallend tiefer in das Becken herab, noch hat sich ihre Spannung, wie die Untersuchung durch den Mastdarm ergibt, geändert. Zugleich gelingt es jetzt nicht den Katheter zu fühlen,

wie es doch der Fall sein müsste, wenn die Geschwulst von der Blase gebildet gewesen wäre. Die Diagnose einer Cyste ist um so wahrscheinlicher, wenn der Harn immer normal war. Den besten Behelf zur Diagnose gibt aber die Punction der Geschwulst. Dieselbe erfüllt aber dabei noch den Zweck, uns über den Inhalt der Cyste genaue Kenntniss zu geben. Es wird nach der Punction die Geschwulst zusammenfallen und war es früher nicht möglich, in die Blase zu gelangen und den Harn zu entleeren, so erfolgt jetzt meist spontan Harn- und Kothentleerung. Die entleerte Flüssigkeit zeigt sich bei der einfachen Cyste serös-albuminös oder zähe, bei Echinococcussäcken enthält sie dagegen die Hydatiden mit ihren Hakenkränzen. Da die Punction zugleich Heilmittel ist, so soll sie dort besprochen werden.

In den bis jetzt angegebenen Symptomen ist zugleich ein Theil der Differentialdiagnose gegeben. Andere Zustände, welche zur Verwechslung führen könnten, sind solide Tumoren. Wie aus den mitgetheilten Krankengeschichten hervorgeht, hatte eine Cyste eine solche dicke Wand, dass man dieselbe für eine Speckgeschwulst hielt. Allein diese Fälle sind gewiss äusserst selten und die Fluctuation beziehungsweise die Probepunction dürfte darüber Aufschluss geben. Eine häufigere Verwechslung können dagegen grosse Divertikeln der Blase bilden, wenn sich dieselben an der hinteren Wand bilden. Dieselben können, wie ein Beispiel zeigt, gleichzeitig vorkommen und haben wie die pathologischen Präparate ergeben, einen verschiedenen Sitz an der hinteren Wand. Am schwierigsten wird die Unterscheidung sein, so lange beide, Cyste und Divertikel kleiner sind, denn in beiden Fällen ist die Verschiebbarkeit der Gebilde eine fast gleiche: das Divertikel hängt durch seinen Stiel mit der Blasenschleimhaut zusammen und lässt sich zwar mit seinem Grunde, nicht aber mit seiner Basis verschieben. Allein auch dieses gilt fast ebenso von einer kleinen Cyste, denn einerseits hängt dieselbe fest mit einem Vas deferens oder der Prostata zusammen, andererseits ist sie in die, die beiden Vasa deferentia verbindende Membran fest eingebettet, wodurch ihre Beweglichkeit wesentlich beeinträchtigt wird. Immerhin dürfte aber in der grösseren Beweglichkeit der Cyste als Ganzes ein diagnostisches Moment liegen, indem ein Divertikel sich nie als Ganzes bewegen lässt. Allein auch dieses Merkmal gilt nur

für jene Cysten, welche mit dem Finger vom Mastdarme aus erreichbar sind.

Smith bezeichnet eine solche Cyste als Hydrops vesiculae seminalis, aber wie ich glaube, mit Unrecht. Zwar sind die Fälle, in denen die Samenbläschen ausgedehnter gefunden werden, nicht gar so selten, aber es bezieht sich der Ausdruck immer auf die mehr weniger gleichmässige Ausdehnung eines oder beider Samenbläschen. Ist dieses der Fall, wie man es öfter bei Verschluss der Ductus ejaculatorii sehen kann und wie ich es selbst bei einem Neugeborenen beobachtete, so bildet das Samenbläschen zwar eine beträchtliche, aber immer ungleichmässige Geschwulst, welche sich durch ihre unebene, höckerige Oberfläche wesentlich von einer früher beschriebenen Cyste unterscheiden wird. Es wird sich diese Geschwulst entweder einseitig finden oder bei doppelseitigem Hydrops werden sich zwei nahezu symmetrische Geschwülste finden, während eine der früher beschriebenen Cystenformen eine glatte Oberfläche zeigt. Niemals aber erreicht die Ausdehnung der Samenbläschen eine solche Grösse, wie wir sie in den klinisch beobachteten Fällen angeführt finden. Allein diese diagnostischen Hilfsmittel passen nur, so lange wir es mit gesonderten Samenbläschen zu thun haben. Vereinigen sich jedoch die Vasa deferentia zu einer gemeinsamen Höhle, wie es Hyrtl (Eine unpaarige Höhle der Geschlechtsorgane. Oesterr. mediz. Wochenschr. 1841, S. 1057) beobachtete und deren Längendurchmesser 1" betrug, dann wird die Diagnose von den von mir beschriebenen Cysten eine schwere sein und das Fehlen der Samenbläschen für Hyrtl's Gebilde sprechen, da, wie wir gesehen haben, in den von mir beschriebenen Fällen die Samenbläschen vorhanden sind. Aehnlich wie der unpaare Sack werden sich die Hemmungsbildungen als Uterus masculinus (Weber, Prety, Wahlgren, Leukart, Verneuil, Langer, Franque, Cramer, Arnold) verhalten und sich in ihrer gewöhnlichen Form durch ihre grössere Consistenz von den Cysten unterscheiden.

Ein Umstand muss hier noch hinzugefügt werden. Wie bekannt können sich aus nicht obliterirten Theilen des Urachus Cysten bilden, und ist der Fund kleinerer derselben bei Kindern nicht so selten, da ich mehrere Präparate dieser Art habe. Es fragt sich nun: können diese Cysten nicht zu den im Becken beobachteten Veranlassung geben? Die Möglichkeit lässt sich nicht ausschliessen, aber die feste

Verbindung, die Einlagerung und stärkste Fixirung zwischen Mastdarm, Prostata und Blase sprechen mehr für ein Entstehen an einer tieferen Stelle, als am Scheitel der Blase. Die Angabe des Ortes der Entstehung wird im Lebenden um so schwieriger, je höher die Cyste liegt.

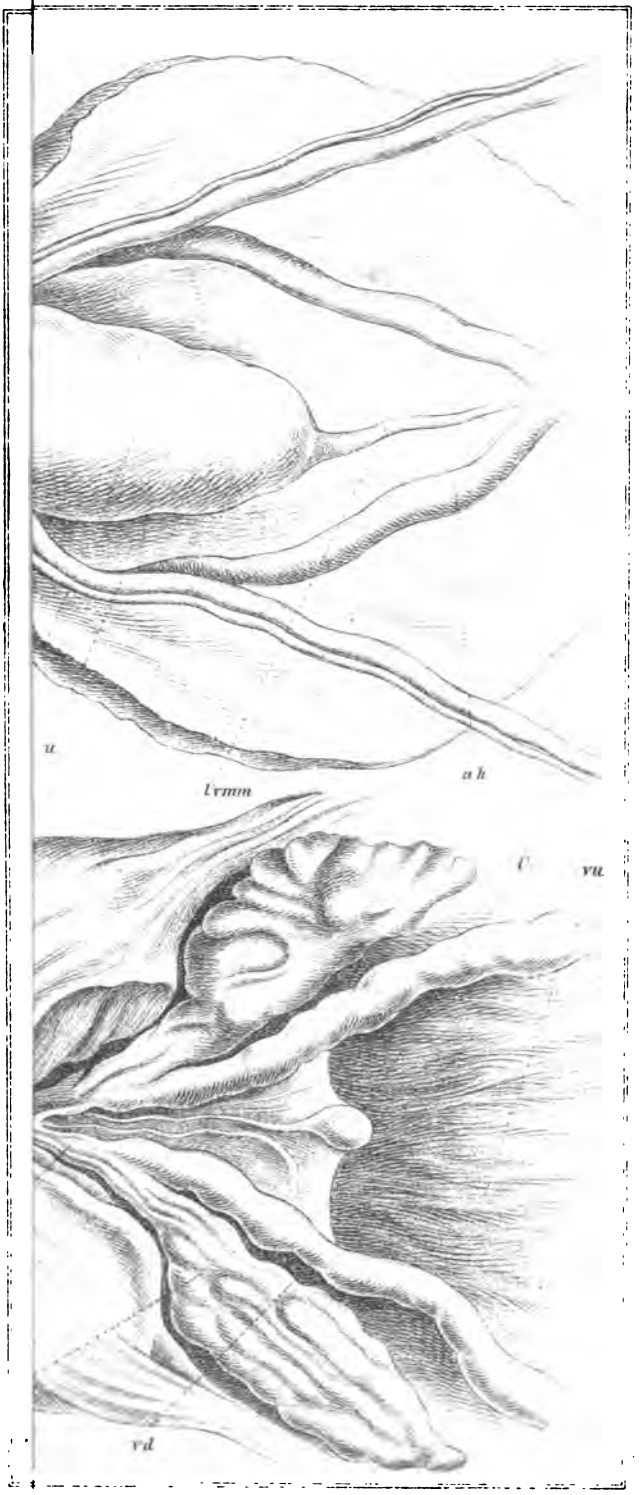
Eine andere Frage möge hier noch Platz finden. Die Anzahl der einfachen Cysten und derjenigen, welche Ecchinococcusblasen enthielten, ist eine nahezu gleiche. Sollte das Vorhandensein der Cysten ein disponirendes Moment zur Einlagerung der Ecchinococci abgeben? Aehnliche Verhältnisse ergeben sich bei Cysten des Ligamentum vesico-umbilicale medium und seiner Umgebung.

Was den Verlauf anlangt, so scheint das Wachsthum anfangs ein langsames zu sein, und nur unter besonderen Umständen eine rasche Zunahme des flüssigen Inhaltes zu erfolgen. Neben den schon bezeichneten Functionsstörungen der Blase und des Mastdarmes treten aber unter Umständen noch andere Zufälle auf; dahin gehört Entzündung in der Umgebung hiezu und des Sackes selbst, die mit Fieber verbunden sein kann. Die erste Folge wird eine festere Verbindung mit der Umgebung und eine zweite eine rasche Volumszunahme sein, welches eine sofortige Entleerung der Cyste nöthig macht.

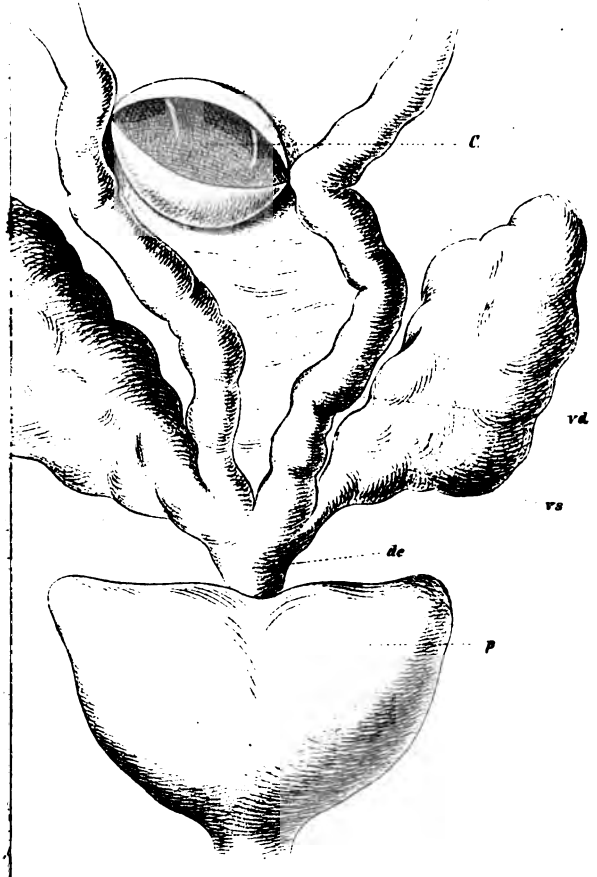
Von einer eigentlichen Therapie kann, so lange die Cysten sehr klein sind, keine Rede sein, da dieselben über der unteren Peritonealgrenze liegen und eine Exstirpation, wenn überhaupt davon die Rede sein kann, oder eine Punction mit einem Troicart mit oder ohne Injection in die Cyste nur mit Verletzung des Bauchfelles vom Mastdarme, dem einzigen Angriffspunkt, erfolgen. Hat dagegen die Cyste einen grösseren Umfang erreicht und das Bauchfell in die Höhe gedrängt, so besteht die Operation in der Punction mit oder ohne Injection einer Flüssigkeit. Diese Punction kann, wie wir gesehen haben, unter Umständen sehr schwer, ja sogar unmöglich werden, so dass man zu einer, der Cystotomie ähnlichen Operation greifen muss (Bryant), um die Punction zu ermöglichen. Macht man diese, so muss sie die Blase immer an der tiefsten Stelle eröffnen und so viel als möglich in der Mittellinie erfolgen, um die Verletzung benachbarter Gebilde so viel als möglich zu vermeiden. Dass übrigens eine einfache Punction nicht immer ungefährlich ist, beweisen die mitgetheilten Fälle. In manchen Fällen genügt eine

einmalige Punction nicht, sondern muss dieselbe öfter wiederholt werden. Die Folge derselben ist unter Umständen Peritonitis mit folgender Entzündung des Sackes, oder umgekehrt. War die abermalige Punction sonst nicht nöthig, so wird sie in diesen Umständen dringend. Zu den unglücklichsten Fällen gehört schon das Platzen der entzündeten Cyste. Aus diesen Gründen finden eine verhältnissmässig grosse Anzahl von Sterbefällen nach einer einfachen Punction statt. Noch schwieriger werden sich die Verhältnisse gestalten, wenn man der Punction die Injection einer reizenden Flüssigkeit hinzufügt. Was die Operation selbst anlangt, so würde es zu weit führen, alle Methoden anzuführen, die man unter ähnlichen Fällen angewandt hat und die sich in allen Abhandlungen über Cysten der Becken- und Bauchhöhle, inbesonders bei Weibern, verzeichnet und die Cautelen angegeben finden.

Von wesentlichem Einfluss wird es sein, das Entzündungsproduct nöthigenfalls rasch zu entleeren und die Entleerung zu unterhalten. Das Liegenlassen der Canüle ist sehr schwer, ja oft unmöglich, man sollte daher den Versuch machen, einen Holt'schen, (an der Spitze geflügelten, vulkanisirten Kautschukkatheter) einzulegen, weil dieser sich durch seine Flügel am besten erhält und vermöge seiner Weichheit dem Patienten im Mastdarme nur geringe Unbequemlichkeiten bereitet. Um dieses auszuführen, muss die Punction mit einem dickeren Troicart gemacht werden. Wird zwar unter Umständen die Cyste durch die gefüllte Blase mehr gegen den Mastdarm gedrängt, so ist doch unter allen Fällen die Entleerung der Blase vorher vorzunehmen, weil sich dann in der Mehrzahl der Fälle die Cyste im Becken ausbreitet und durch die aufgelegte Hand vor der vorderen Bauchwand fester dem Mastdarme und dem tastenden Finger angedrückt werden kann.


u
a h
l r m m
C
v u
v d

VIII.



Lith Anst v. Appel & Comp Wien

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Genitalien eines 8—12 Tage alten Knaben, nach Wegnahme des Kreuzbeines und des Rectum.

p Prostata.
v s Vesiculae seminales.
v d Vas deferens.
u Ureter.
lvum Ligamentum vesico-umbilicale medium.
a h Arteria hypogastrica.
v u Vesica urinaria.
C Cyste.

Fig. II. Genitalien eines 40jährigen Mannes nach Ablösung von hinten gesehen, die Ductus ejaculatorii in das Prostatagewebe verfolgt.

d e Ductus ejaculatorii.

Die übrigen Bezeichnungen wie oben, was auch von den folgenden Figuren gilt.

Fig. III. Dasselbe mit geöffneter Cyste.

Fig. IV. Genitalien eines 56jährigen Mannes, von hinten nach Ablösung des Rectums gesehen. Bezeichnungen wie in Fig. I.

Fig. V. Dieselbe Cyste geöffnet.

Schw. Scheidewand zwischen den beiden Abtheilungen der Cyste.

Fig. VI. Genitalien eines 2—3 Wochen alten Kindes, von hinten gesehen. Bezeichnungen wie in Fig. I.

Fig. VII. Genitalien eines bejahrten Mannes, von hinten gesehen. Bezeichnungen wie in Fig. I.

Fig. VIII. Dieselbe Cyste geöffnet.

Untersuchung kranker Knochen

von

Dr. **Andrea Ceccherelli** aus Florenz.

(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der Wiener Universität.)

Durch die Güte der Herren Dr. Nicoladoni und Dr. Kundrat sind mir zwei Präparate von Knochen zugekommen, welche ich, da die Diagnose auf Carcinom lautete, — mit Rücksicht auf die schwebende Controverse über die Genese des Carcinoms, — einer mikroskopischen Untersuchung unterzog.

Ein Präparat war ein Stück Oberkiefer eines Mannes, welchem auf der Klinik Prof. Dumreicher's ein Epitheliom exstirpirt und bei dieser Gelegenheit auch ein kranker Theil des Oberkiefers entfernt wurde. Der Patient blieb indessen 5 Monate nach der Operation in Beobachtung, ohne dass sich eine wahrnehmbare Recidive geltend gemacht hätte.

Ueber den Ursprung des zweiten Präparates konnte ich keine genaue Auskunft erhalten. Es war ein Stück eines starken Röhrenknochens und wurde mir unter der bestimmten Diagnose Knochen-Carcinom übergeben.

Beide Präparate waren in Chromsäure schnittfähig geworden und wurden von mir zu mikroskopischen Schnitten ausgenützt und untersucht.

Ein Durchschnitt aus einer stark porösen Stelle des Oberkiefers zeigt ein Balkenwerk aus Knochensubstanz und in den Maschenräumen des Balkenwerkes ein faseriges und von Zellen durchsetztes Gewebe.

Das Präparat war mit Carmin behandelt worden, aber die Farbe haftet nur an einzelnen Knochenbalken.

In einigen Knochenbalken sieht man die Knochenkörperchen in anscheinend normaler Anordnung und Grösse; doch ist dies nur selten der Fall; zumeist findet man schon in der nächsten Nachbarschaft einer solchen normal aussehenden Stelle andere auffallend veränderte Balken.

Sehen wir uns zuerst eine sehr stark veränderte Knochensubstanz an, so ergibt sich Folgendes: Die eigentliche Knochensubstanz ist selbst wieder auf ein dünnes Maschenwerk reducirt. Indem die Knochenkörper grösser und zahlreicher sind, als in der Norm, mit anderen Worten: auf Kosten der Knochengrundsubstanz an Ausdehnung gewonnen haben, — ist diese Substanz selbst rareficirt, zu einem Strickwerk umgestaltet.

In je einem Maschenraume liegt bald nur je eine Zelle, bald wieder liegen deren mehrere und zuweilen so angeordnet, als wenn sie aus einer Zelle durch Theilung hervorgegangen wären.

Von einer derart veränderten Stelle, bis zu anscheinend normalen finden sich mannigfache Uebergänge. Des Besonderen lehrreich sind jene Stellen, an welchen die Knochenkörper nur mässig vergrössert sind, wo aber ab und zu zwei Zellen in einer Höhle gefunden werden.

Man kann jetzt das ganze Bild so auffassen, dass der spongiöse Knochen ein knöchernes Balkenwerk besitzt, welches wieder secundär rareficirt und zu einem Maschenwerk mit viel kleineren Maschenräumen umgestaltet ist.

Sucht man die Ränder der Knochenbalken ab, so ergibt es sich, dass sie häufig von Zellen eingerahmt sind, wie etwa die Oberfläche junger (compacter) Knochen gegen den Markraum oder gegen das Periost zu. Viele von jenen Randzellen liegen aber in Buchten der Knochenleiste und unterscheiden sich von anderen Knochenkörperchen in nichts, als dass die letzteren vom Knochengehäuse ganz umschlossen sind, während die ersteren in einem nach einer Seite hin offenen Gehäuse liegen.

Wir sehen also, wie nahe es liegt, anzunehmen, dass der Knochen allmälig an Grundsubstanz verarme, an Zellen hingegen reicher werde; dass die Knochenhöhlen sich endlich in einander oder gegen

einen Markraum hin eröffnen, und dass solchermassen der Schwund des Knochengewebes eingeleitet wird.

Ich will indessen dieses Präparat nicht weiter ausbeuten. Denn trotzdem es aus einem Oberkiefer stammt, über welchem ein Epitheliom wucherte, so bot die mikroskopische Untersuchung denn doch keinen Anhaltspunkt, die Diagnose auf Knochencarcinom zu stellen. Viel näher liegt die Vermuthung, dass wir es mit einem in entzündlicher Veränderung begriffenen Knochen zu thun haben, oder mit anderen Worten: dass zwar der krankhafte Process auf den Knochen gewirkt, dass er selbst aber nicht so erkrankte, um aus seiner Structur die Diagnose „Carcinom" stellen zu können.

Anders liegen die Verhältnisse in dem zweiten Präparate. Dass wir es in diesem Falle mit einem Knochencarcinom zu thun haben, kann nach den jetzt giltigen Bestimmungen nicht bezweifelt werden. Die compacte Substanz ist zum Theil geschwunden und durch ein Gewebe ersetzt, welches von Zellenhäufchen, die in einem faserigen Stroma stecken, gebildet ist, und die Zellenhäufchen sind nicht selten acinusartig angeordnet; es ist in solchen Fällen ein deutliches Lumen etwa von dem Umfange einer Zelle zu erkennen, um welche die Zellen ringsum meist ungleichmässig vertheilt sind.

Wie immer man übrigens die Neubildung benennen wollte, die Hauptfrage, um welche sich unser Interesse vorläufig concentrirt, ist die nach der Herkunft dieser Zellenhäufchen.

In weiterer Einengung wird die Frage dahin lauten, ob die Knochenkörper an der Bildung der Acini participiren.

Die Antwort kann sich nur aus dem Studium jener Zellen ergeben, welche entweder in den Knochenbalken selbst oder hart an den Rändern der Knochenleisten liegen. Denn da wo die Acini und das Fasergerüste bereits fertig gebildet sind, ist die Entscheidung über die Genese aus Präparaten, wie sie mir vorliegen, unmöglich. Hier ist vom Knochen keine Spur mehr, und daher auch nicht mehr zu entscheiden, ob die Acini von irgend einem Nachbargebilde aus hereingewachsen, oder ob sie aus Knochenkörpern oder aus sonst welchen im Knochen präexistenten Zellen entstanden sind.

An den meisten Knochenbalken geben übrigens auch die Ränder über die Genese der Acini keinen Aufschluss. Die Ränder sind nämlich häufig glatt, zuweilen scharf abgeschnitten, und die Kno-

chenkörper lassen daselbst kaum eine stattgehabte Wucherung erschliessen.

An einzelnen Stellen indessen geht der Knochen direct in das von Acinis durchsetzte bindegewebige Stroma über, so dass es schwer fällt zu sagen, wo der erstere aufhört und das letztere anfängt.

Noch schwieriger wird die Entscheidung durch die eigenthümliche Art, in der sich die Carminfärbung absetzt. Die Knochenbalken sind nämlich durch die Behandlung mit Carmin tief roth gefärbt, das faserige Stroma hingegen sowie die Acini sind an den meisten Stellen vom Carmin kaum angegriffen worden. Da wo indessen der Knochen in das faserige Stroma übergeht, ist auch das letztere noch deutlich roth gefärbt, so aber, dass die Farbe allmälig abklingt. Schon aus diesem Umstande drängt sich die Vermuthung auf, dass das faserige Stroma in irgend einer Weise aus dem Knochen entsteht.

Am Rande des Knochens ist die Farbe in solchen Fällen schon heller, als in den centralen Theilen des Bälkchens, und man kann stellenweise in Zweifel gerathen, ob man noch Knochen oder schon faseriges Gerüste vor sich habe.

Die Zweifel sind um so gerechtfertigter, als in solchen Fällen auch die Knochenzellen vergrössert und vermehrt erscheinen, und man vermuthen könnte, dass diese zwar noch augenscheinlich in Höhlen liegende Körper gar nicht Knochenkörper sind.

Sucht man indessen das Präparat genauer ab, so ergibt es sich, dass zuweilen auch mitten im Knochenbalken Stellen vorkommen, die ganz analog aussehen; dass die rothe Färbung viel heller ist, als in der Umgebung; dass die Knochenkörper vergrössert und vermehrt sind, nahe an einander liegen und also der compacten Grundsubstanz schon eher das Aussehen eines Maschenwerkes verleihen.

Sehr auffallend sind solche Verhältnisse an kleineren (im Schnitte) vollständig isolirten, d. i. von faserigem Stroma umgebenen Knochenresten. Die Insel ist roth gefärbt, wenn auch schwächer als die gut erhaltenen Knochenbalken. Indessen trägt sie noch so deutlich den Charakter des Knochens, dass man über ihre Bedeutung nicht in Zweifel sein kann. Dennoch aber ist sie schon so von Zellen durchsetzt, und sind die Balken zwischen den Zellen schon so verschmächtigt, dass man einen Knochen vor sich hat, in welchem sich

die Knochenzellen vermehrten, und der (auf das Leben bezogen) sichtlich in Untergang begriffen war.

An einer Stelle eines Schnittes sind Zellenstränge der Länge nach getroffen, und reichen eine Anzahl von ihnen in einen Knochenbalken hinein. Nur ist der Theil, welcher hineinragt, wie der Knobalken selbst tief roth gefärbt, der Theil je eines Stranges hingegen, welcher in das faserige Stroma hineinreicht, ist kaum merklich roth gefärbt.

Endlich aber sieht man Knochenbalken, welche an den Rändern buchtig und deren Buchten mit Zellennestern so erfüllt sind, dass diese letzteren zum Theil noch in der Bucht geborgen, zum Theil schon in das faserige Stroma hineinreichen.

Wie man sieht, lässt sich aus allen diesen Befunden die Annahme, dass die Zellennester aus Knochenkörpern hervorgehen, nicht über jeden Zweifel sicherstellen. Die Möglichkeit, dass diese Nester von aussen in den Knochen hineinwachsen, ist immer noch zulässig. Aber meine Präparate liefern für diese Möglichkeit keine Anhaltspunkte.

Fest steht hingegen, dass die Knochenzellen sich vermehren, gelegentlich zu Zellenhäufchen heranwachsen; dass die knöcherne Grundsubstanz untergeht; dass ein Gerüste an ihre Stelle tritt, in dessen Maschen sich Zellenhäufchen finden, die zuweilen strangartig, zuweilen (vielleicht sind dies nur Querschnitte) wie Acini von Drüsen angeordnet sind.

Ob das faserige Stroma aus einer Umgestaltung der Knochengrundsubstanz, ob aus Knochenkörpern oder aus anderen Quellen stamme, vermag ich nicht zu entscheiden. Häufig sieht man wohl die Knochensubstanz streifig, und es wäre möglich, dass wenigstens ein Theil derselben nach Auslösung der Kalksalze an dem Aufbaue des Fasergerüstes Antheil nimmt.

Wien, 16. März 1874.

Untersuchungen der mikroskopischen Zusammensetzung der Lochien

von

Dr. **Carl Rokitansky** jun.,

Privat-Docent für Geburtshilfe und Frauenkrankheiten und ordin. Arzt der allgemeinen Poliklinik in Wien.

Die mikroskopische Untersuchung der Lochien ist schon wiederholt ausgeführt worden; doch lässt sich aus den bisher vorliegenden Publikationen ein genaues Bild über ihre Zusammensetzung während der verschiedenen Tage des Wochenbettes noch nicht gewinnen.

David Gruby[1]), Joh. Jos. Scherer[2]) und Max Wertheimer[3]) geben übereinstimmend an, dass die Blutkörperchen in den Lochien von der Geburt an allmälig abnehmen; nach Wertheimer und Scherer verringert sich die Zahl der Epithelien etwa vom Ende der ersten Woche an. Das von Scherer gesehene Flimmer- und Cylinderepithel wird von Wertheimer als Trichomonas vaginalis angesprochen.

Das Vorkommen von Flimmer- und Cylinderepithel wird überdies auch von Joh. Ludw. Casper[4]) behauptet.

---

[1]) Observat. microscop. ad morphol. pathol. spectant. c. tab. lithogr. Vindob. 1840. p. 20. De fluxu lochiorum.

[2]) Chem. u. mikrosk. Unters. zur Pathologie. Heidelberg 1843 p. 131.

[3]) Ueber d. physiologische Verhalten des Lochialsecretes. Virchow's Archiv 1861 Bd. 21 H. 3 p. 314.

[4]) Praktisches Handbuch der gerichtlichen Medizin von Joh. Ludw. Casper. Bearbeitet von Carl Liman. 5. Aufl. 1. Bd. p. 253. Berlin 1871.

Die gewöhnliche Beschreibung des mikroskopischen Bildes der Lochien, der zumeist die Untersuchungen Wertheimer's zu Grunde liegen, lautet annäherungsweise wie folgt: In den ersten 4 Tagen: Blutkörperchen, platte Epithelien, Schleimkörperchen, Schleimkörner, Körneraggregate und nur manches Mal Decidua und Placentarreste. Vom 5. bis 7. oder 8. Tage: Abnahme der Blutkörperchen, Auftreten und stete Zunahme von Eiterkörperchen, runde Epithelialplättchen, Körnchenzellen, Körner und Fettkügelchen. Vom 8. oder 9. Tage an: vorherrschend Eiter, die Epithelialzellen haben bedeutend abgenommen, dafür findet man spindelförmige, geschwänzte Körperchen jungen Bindegewebes, die Fettkörnchen enthalten, Körner, Fettkügelchen und Cholestearinkrystalle. Nebstdem kommt zuweilen ein Infusorium, Trichomonas vaginalis vor. Nach dem 5. Tage, nach dem ersten Verlassen des Bettes, zeigt sich sehr häufig wieder frisches Blut in den Lochien.

Diesen Angaben glaube ich, nach den von mir angestellten mikroskopischen Untersuchungen der Lochien von 24 Wöchnerinnen Einiges hinzufügen zu können.

Alle diese Lochien, von Wöchnerinnen an der Klinik des Herrn Prof. C. v. Braun herrührend, wurden von mir mittelst eines entsprechenden, aus Hartkautschuk gefertigten Löffels aus der Scheide, etwa 3—4 Zoll über dem Introitus vaginae geholt, alsogleich zwischen zwei Objectträgern mit Glaserkitt verschlossen und sofort, also in ganz frischem Zustande, im Institute für experimentelle Pathologie, untersucht.

Ich erfülle bei dieser Gelegenheit eine angenehme Pflicht, wenn ich hier meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. C. v. Braun, für die freundlichste Bereitwilligkeit, mit welcher er mir die Benüzzung seines klinischen Materials zu diesem Zwecke zur Verfügung stellte und Herrn Prof. Stricker für seine Bemühungen, seine gütigen Rathschläge und Winke, mit welchen er mir bei dieser Arbeit stets zur Seite stand, meinen tiefgefühlten Dank ausspreche.

Von den 24 Wöchnerinnen waren 12 Erst- und 12 Mehrgebärende; 13 von der Gesammtzahl machten ein vollkommen normales Puerperium durch; 5 — (von welchen Eine 3 eclamptische Anfälle hatte) — an Enmetritis und 1 an Peritonitis Erkrankte wurden geheilt; 5 Wöchnerinnen starben und zwar an Enmetritis und Pyämie

2, an Peritonitis 1, an Enmetritis und Peritonitis 1 und an Enmetritis und Metrophlebitis, Parametritis, Perimetritis, Peritonitis und Pleuritis 1.

Von diesen 24 Fällen wurden 130 Mal Lochialsecrete mikroskopisch untersucht, und zwar, in mancherlei Variationen vom ersten Tage (5—9 Stunden post partum) bis zum vierzehnten Tage des Wochenbettes.

Ich werde nun das Vorkommen mikroskopischer Bestandtheile der Lochien, und zwar jedes Bestandtheils gesondert, in tabellarischer Uebersicht darstellen, und für diese Zwecke immer nur je eine Anzahl von Fällen verwerthen.

I. Rothe Blutkörperchen.

a) Bei gesunden Wöchnerinnen.

1. (5. Fall [1]). Prot. Nr. 3201 [2]).
   2. Tag viel, 3. Tag weniger, 4. Tag mässige Zahl, 5. Tag viel, 6. Tag viel, 7. Tag keines sichtbar.
2. (6. Fall. Prot. Nr. 3281.)
   2. Tag sehr viel, 3. Tag viel, 4. Tag mässige Zahl, 5. Tag weniger, 6. Tag mässige Zahl, 7. Tag sehr viel.
3. (9. Fall. Prot. Nr. 3521.)
   1. Tag $7\frac{1}{2}$ Stunden post partum sehr viel, 2. Tag mässige Zahl, 3. Tag viel, 4. Tag wenig, 5. Tag einige.
4. (14. Fall. Prot. Nr. 3574.)
   1. Tag (9 Stunden post partum) fast rein blutig, 3. Tag ziemlich viel, 4. Tag mässige Zahl, 5. Tag ziemlich viel, 6. Tag ziemlich viel, 7. Tag wenig, 8. Tag ziemlich viel.
5. (17. Fall. Prot. Nr. 3282.)
   1. Tag (5 Stunden post part.) fast wie ein Blutpräparat, wenngleich die Zahl der rothen Blutkörperchen nicht sehr gross ist; ausser den rothen Blutkörperchen sieht man aber farblose Elemente von ganz eigenthümlicher Configuration; sie sind bald lang gestreckt und haben dann die mehrfache Länge eines Darmcylinderepithels oder sie sind breite Plättchen und in beiden Fällen von so unregelmässiger Gestalt, wie etwa amöboide Körper. Einzelne von

---

[1]) In der Reihe meiner Untersuchungen.

[2]) Der Klinik Prof. Braun's aus dem Jahre 1873.

ihnen enthalten in ihrem Leibe dunkelbraunrothe Körnchen. Die Versuche auf dem Heiztische (40° C.), an diesen Körpern Formveränderungen wahrzunehmen, blieben resultatlos; — 2. Tag viel, 3. Tag ziemlich viel, 4. Tag viel, 5. Tag ziemlich viel, 6. Tag wenig, 7. Tag ziemlich viel, 8. Tag sehr wenig.

6. (18. Fall. Prot. Nr. 3680.)
   1. Tag (9 Stunden post partum) vorwaltend Blut, 2. Tag mässige Zahl, 4. Tag einige, 5., 6., 7. und 8. Tag idem.
7. (20. Fall. Prot. Nr. 3716.)
   1. Tag (7 Stunden post partum) hauptsächlich Blut, 2. Tag weniger (das Präparat von Blutfarbstoff imbibirt), 3. Tag viel, 5., 6. und 7. Tag einige.
8. (23. Fall. Prot. Nr. 3774. Frühgeburt.)
   1. Tag fast rein blutig, 2. Tag weniger, 3. Tag mässige Zahl, 5. Tag viel, 6. Tag viel, 7. Tag viel, 8. Tag ziemlich viel.

b) Bei Kranken.

1. (21. Fall. Prot. Nr. 3300.)
   1. Tag ($6^1/_2$ Stunden post partum) mässige Zahl, 2. Tag mässige Zahl, 4. Tag ab und zu ein Blutkörper, 5. Tag einige, 6. Tag einige, 7. Tag einige, 8. Tag ab und zu ein Blutk. Gestorben. Enmetritis, Metrophlebitis, Perimetritis, Parametritis, Peritonitis u. Pleurit.
2. (24. Fall. Prot. Nr. 8 [1874].)
   3. Tag mässige Zahl, 4. Tag einige, 5. Tag wenige, 6. Tag keine, 8. Tag einige. Enmetritis.

Es ergibt sich somit, dass die Lochien post partum zum grössten Theile aus Blut bestehen; dass die Zahl der rothen Blutkörperchen in der That von der Geburt ab abnimmt; dass aber diese Abnahme keine regelmässige ist. Der Gehalt an Blutkörperchen schwankt vielmehr; er nimmt ab, und wieder zu, und wieder ab, ohne dass diese Schwankungen in dem Befinden der Kranken irgend welche wesentliche Modificationen mit sich brächten. Zwischen den Lochien gesunder und kranker Wöchnerinnen liess sich aus dem Gehalte an Blutkörperchen kein Unterschied wahrnehmen.

II. Farblose Körperchen. Eiterkörperchen.

a) Bei Gesunden.

1. (9. Fall.)
   1. Tag wenige, 2. Tag viele (noch in amöboider Bewegung be-

griffen), 3. Tag ziemlich viele und stark granulirt, 4. Tag sehr viele, 9. Tag viele, 10. Tag viele.

2. (14. Fall.)
   1. Tag ab und zu Häufchen von kernhaltigen Elementen, 3. Tag sehr viel, stark granulirt, 4., 5. u. 6. Tag sehr viel, 7. u. 8. Tag viel.
3. (20. Fall.)
   1. Tag mässige Zahl haufenweise angeordnet, 2. Tag ziemlich viel, 3. Tag viel, 5. Tag sehr viel, 6., 7. u. 8. Tag idem.
4. (23. Fall.)
   1. Tag Häufchen von farblosen Elementen, 2. Tag grössere dichte Haufen, 3. Tag viel Einzelelemente, 5. Tag sehr viel, stark granulirt, 7. u. 8. Tag viel.

b) Bei Kranken.

1. (21. Fall.)
   1. Tag mässige Zahl, 2. Tag sehr viel, 4., 5., 6., 7. u. 8. Tag viel — gestorben vide p. 164.

Aus den übrigen Protokollen lässt sich über die schwankende Zahl der farblosen Elemente nichts Nennenswerthes mittheilen. Wohl aber ist aus vielen Aufzeichnungen ersichtlich, dass die Eiterkörper bei kranken Wöchnerinnen häufiger stark granulirt sind als bei gesunden Wöchnerinnen.

In dem Resumé muss ich mich den älteren Angaben, dass die Anzahl der Eiterkörper nach der Geburt zunehme, wohl anschliessen, doch muss ich wieder hinzufügen, dass die Zunahme keine stetige ist. Am ersten Tage findet man ihrer in der Regel sehr wenige, am zweiten Tage mehr und am dritten Tage pflegt schon das Maximum erreicht zu sein, auf welchem sich der Stand mit geringen Schwankungen einige Tage hindurch erhalten kann.

Als bemerkenswerth muss ich hervorheben, dass ich am 1. Tage häufig die farblosen Elemente in Gruppen und Häufchen vorfand. Ich erhielt nicht selten den Eindruck, als ob ich es mit Gewebstrümmern, bald wieder mit vielkernigen Protoplasmamassen, bald endlich mit zusammenklebenden farblosen Blutkörperchen zu thun hätte.

Im Ganzen findet der von Cruveilhier gemachte Ausspruch: dass jede Wöchnerin als eine Verwundete anzusehen ist, und der

von Simpson versuchte Vergleich eines Uterus post partum mit der chirurgischen Wunde durch die mikroskopische Untersuchung der Lochien seine volle Rechtfertigung. Die geringe Zahl der Eiterkörper am ersten Tage und die rapide Zunahme derselben, bis die Lochien fast den Charakter des Eiters haben, correspondirt in manchen Stücken mit dem Verlaufe einer gewöhnlichen Wunde.

III. Pflasterepithel.

a) Bei Gesunden.

1. (1. Fall.) 3. Tag beträchtliche Zahl, bald mehr, bald weniger körnig, 4. Tag weniger als gestern, 5. Tag sehr spärlich, 7. Tag intacte Pflasterepithelien höchst selten, da wo sie vorkommen, scheinen sie zu Körnchenplaques umgestaltet, 8. Tag Status idem, 10. Tag etwas mehr wie vorgestern.
2. (3. Fall.) 3. Tag mässige Zahl, 4. Tag mässige Zahl, 5. Tag wenig, 6. Tag wenig, 7. Tag zahlreich (es musste 4 Mal mit dem Löffel in die Vagina eingegangen werden, um eine hinreichende Menge Lochien zu erhalten), 8. Tag wenig.
3. (5. Fall.) 2. Tag Epithelien so wie man sie bei beginnendem Katarrh sieht[1]), 3. Tag wie gestern, 4. Tag zahlreich, 5. Tag aufgequollen, eigenthümlich hell, 6. Tag wie gewöhnlich, 7. Tag sehr viel (man musste 3 Mal mit dem Löffel in die Vagina eingehen, um ein erbsengrosses Klümpchen Lochien zu bekommen).
4. (14. Fall). 1. Tag wenig, 3. Tag wenig, 4. Tag mässige Zahl, 5. Tag wenig, theils geschwellt, 6. Tag nur ab und zu eine Epithelzelle, 7. Tag einige geschwellte, 8. Tag mässige Zahl, theils geschwellt.

---

[1]) Bei den meisten Fällen, die untersucht wurden, kamen Formelemente von dem Aussehen vor, wie sie in diesen Lochien sehr zahlreich gesehen werden. Man kann sie nicht als Eiterkörperchen erklären wegen ihrer Grösse und auch nicht leicht als Epithelien, wegen ihres Aussehens. Indessen weist der Kern darauf hin, dass wir es mit Zellen zu thun haben, und sie machen wenigstens den Eindruck, als ob sie geschwellte Epithelien wären. Stellenweise erscheinen Theilungsbilder, so als wenn ein grösserer Körper in 2 ja 3 kleinere getheilt wäre, wobei aber nicht ausgeschlossen ist, dass die Theilungsspuren hier nichts als Sprünge und Risse bedeuten.

5. (17. Fall.) 1. Tag keines, 2. Tag mässig zahlreich und stark geschwellt, 3. Tag mässige Zahl und geschwellt, 4. Tag das ganze Präparat ist voll von Pflasterepithelien, 5. Tag weniger wie gestern, 6. Tag ungeheuer viel, 7. Tag wenig, 8. Tag keines.
6. (18. Fall.) 1. Tag einzeln, 2. Tag mässige Zahl, 3. Tag wie gestern, 4. Tag wenig, 5. Tag mässige Zahl, einige aufgequollen, 6. Tag wie gestern, 7. Tag einige geschwellte, 8. Tag viel und geschwellt.

b) Bei Kranken.

1. (2. Fall). 7. Tag Epithelien, 8. Tag zahlreich, 9. Tag sehr zahlreich, in Plaques beisammenliegend, 10. Tag sehr zahlreich und sehr stark granulirt, 11. Tag wie gestern.
2. (15. Fall.) 4. Tag ziemlich viel und geschwellt, 5. Tag mässige Zahl, 6. Tag einiges, 7. Tag viel, 8. Tag sehr viel, einzelne Epithelzellen sehen eigenthümlich granulirt aus, wie wenn Zoogloea darauf läge.
3. (16. Fall.) 3. Tag mässige Zahl, 4. Tag manche stark granulirt, manche geschwellt, 5. Tag einige, 6. Tag die wenig vorhandenen Epithelien zu Häufchen zusammengebacken, 7. Tag einige.
4. (21. Fall.) 1. Tag sehr zahlreich (3 Mal mit dem Löffel in die Vagina eingegangen), 2. Tag sehr viel, meist geschwellt, 4. Tag wenig und geschwellt, 5. Tag mässige Zahl und geschwellt, 6. Tag einige und geschwellt, 7. Tag mässige Zahl, theils geschwellt.

Resumé. Ueber das Schwanken in der Zahl der Pflasterepithelien kann ich aus meinen Protokollen kein Gesetz ableiten. Wohl aber scheint es indessen, dass bei Kranken die Abschilferung eine bedeutendere ist.

IV. Flimmerepithel (Trichomonas vaginalis).

a) Bei Gesunden.

1. (6. Fall.) 3. Tag. Man sieht eine ganz ausgeprägte Cylinderepithelzelle mit einem breiten Saume versehen, der möglicherweise auf veränderte Cilien zurückzuführen wäre.
2. (8. Fall.) 10. Tag Flimmerepithelien.
3. (17. Fall.) 5. Tag einzelne elliptische oder rundliche, feingranulirte Zellen von der Grösse der Drüsenzellen mit je einzelnen,

sehr langen und in lebhafter Bewegung begriffenen Cilien bedeckt, 6. Tag wie gestern, 8. Tag eine grössere und eine kleinere Flimmerzelle in lebhafter Bewegung.

b) Bei Kranken.

1. (4. Fall.) 10. Tag zahlreiche, mässig granulirte grössere Zellen mit deutlich in Bewegung befindlichen Cilien versehen. An einzelnen spindelig aussehenden Zellen sass an der Spitze der Spindel eine starke Cilie, die sich gegen das freie Ende zuspitzte.
2. (16. Fall.) 8. Tag eine Flimmerzelle in Bewegung.
3. (24. Fall.) 3. Tag eine Flimmerzelle in deutlicher Bewegung. 7. Tag eine Flimmerzelle, länglichrund, mit zwei einander entgegengesetzten, kaum merklich zugespitzten Polen; von dem einen Pole geht ein breiter Fortsatz aus, mit welchem das Gebilde an einem zweiten ähnlich geformten zu hängen scheint; an dem entgegengesetzten Pole sitzt ein beweglicher Faden, der sich eigenthümlich und namentlich an der Wurzel bewegt und zuweilen den Eindruck macht, als ob er eine Platte wäre, die etwa wie ein Steuer eingepflanzt ist; während der Beobachtung begann eine Strömung, wobei sich ergab, dass der Körper der Zelle sehr weich ist, sich seiner Umgebung adaptirte, so dass er sehr bald seine charakteristische Gestalt aufgab und sich den Blicken entzog.

Resumé. Die Frage, ob diese Formelemente Flimmerzellen aus dem Uterus oder Entozoen sind, muss ich offen lassen. Ich kann nur betonen, dass solche Zellen bei gesunden und kranken Wöchnerinnen vorkommen und werde später mittheilen, dass sie in dem Vaginalschleime von Nichtwöchnerinnen zu finden sind.

V. Cylinderepithel.

Bei einer Gesunden.

20. Fall. Unter den haufenweise angeordneten Eiterkörperchen sind viele Zellen als Cylinderepithelien noch zu erkennen.

VI. Körnerhaufen.

a) Bei Gesunden.

1. (1. Fall.) 3. Tag einzelne Körnerhaufen, welche den Eindruck machen, als würden sie aus zertrümmerten granulirten Zellen her-

stammen, 4. Tag Status idem, 7. Tag grössere Körnerh., 8. Tag Status idem.

2. (5. Fall.) 1. Tag zahlreiche körnige Massen, wobei aber der Verdacht, dass viele von den Körnern Fett sind, rege wird, 3. Tag überaus zahlreiche körnige Massen.

b) Bei Kranken.

1. (4. Fall.) 5. Tag in Anbetracht der auffälligen Granulation der Eiterkörperchen ist es schwer zu entscheiden, ob die einzelnen Körnchenhaufen zerrissene Eiterkörperchen sind; bei vielen wird der Verdacht auf Zooglea rege, 6. Tag Status idem.

VII. Pigment.

a) Bei Gesunden.

1. (1. Fall.) 7. Tag gelb-bräunliche Pigmentanhäufungen; es sind bald grössere, fast bis zum Umfange einer kleinen Pflasterzelle heranreichende, bald wieder kleinere Massen, die im mikroskopischen Präparate bald zu grösseren Plaques vereinigt, bald wieder zerstreut vorkommen; einzelne Pigmentkörperchen liegen innerhalb der Eiterkörperchen. 8. Tag in einer Eiterzelle ein Pigmentkorn deutlich diagnosticirbar. 8. Tag Spuren von Pigment.

VIII. Fett.

a) Bei Gesunden.

1. (1. Fall.) 5. Tag sehr spärliche Zahl von Fettkügelchen.
2. (5. Fall.) 5. Tag einzelne Fettkörnchenzellen.
3. (20. Fall.) 2. Tag die Eiterkörper tragen einzelne Fettkörnchen.
4. (23. Fall.) 1. Tag zahlreiche feinste Körnchen, die stellenweise bestimmt Fett sind.

b) Bei Kranken.

1. (11. Fall.) 13. Tag viel Fetttröpfchen.
2. (19. Fall.) 2. Tag der Eiter stark granulirt wie fetthältig.

IX. Schleim.

a) Bei Gesunden.

1. (1. Fall.) 5. Tag ziemlich mächtige, nicht intensiv granulirte, durchsichtige Massen von sehr schwach gelblicher Färbung.
2. (14. Fall.) 1. Tag wie Schleimmassen aussehende faltige Züge.

Das Vorkommen von Cylinderepithel, undefinirbaren Körnchenhaufen, Pigment und Fett gehört nicht zu den regelmässigen Erscheinungen, und ich habe zu der Angabe des Factums, dass sie eben vorkommen, nichts hinzuzufügen.

X. Körnchen und Bacterien.

Ich habe die ganze Untersuchungsreihe eigentlich zu dem Zwecke aufgenommen, um mich über das Vorkommen von Bacterien in den Lochien, sowie über ihre Beziehungen zu dem Verlaufe des Wochenbettes zu orientiren.

Die Resultate, zu welchen ich hiebei gelangt bin, sind allerdings nicht derart, um durch dieselben bewogen zu werden, mich im Sinne der modernen Theorien über das Wesen des Puerperalfiebers auszusprechen. Indessen könnten meine Untersuchungen denn doch einmal als Unterlage dienen für diejenigen, welche die schwebende Hypothese nach der Summe der bekannt gewordenen Untersuchungen von Lochien beurtheilen wollen. Und so hoffe ich denn auf die Nachsicht der Leser einigen Anspruch erheben zu können dafür, dass ich in den folgenden Zeilen so viel einförmiges Detail mittheile.

In den Fällen, in welchen von der Vergrösserung nicht ausdrücklich gesprochen wird, ist Hartnack Obj. Nr. 8 Ocul. 3 Auszug und grosses Mod. verstanden. In zweifelhaften Fällen habe ich Linse Nr. 10 und Nr. 15 benützt. Es hat sich zuweilen ereignet, dass Körperchen, welche bei Objectiv 8 noch sphärisch oder cylindrisch erschienen, bei Nr. 15 unregelmässig begrenzt aussahen. Protokolle mit solchen Angaben lasse ich ungenützt, weil die unregelmässig begrenzten Körperchen doch zu sehr den Verdacht wach rufen, dass man es mit Präcipitaten oder Trümmern von farblosen Blut- oder Eiterkörpern zu thun habe. Wenn ich daher von Körnchen spreche, so meine ich solche, die sphärisch und glattrandig erschienen.

a) Bei Gesunden.

1. (2. Fall.) 3. Tag äusserst zahlreiche schwingende Körnchen und gegliederte Stäbchen, 4., 5. und 6. Tag in geringerer Zahl, 7. Tag fast 0, 8. Tag einzelne gegliederte Stäbchen, 9. Tag das Präparat ist von Körnchen und Stäbchen durchsetzt.

2. (15. Fall.) 3. Tag sehr viele schwingende Körnchen und Stäbchen, 4. Tag idem, 5. Tag geringe Zahl, 6. Tag sehr zahlreich, mit Obj. 8 eben noch als Stäbchen auflösbare Körperchen.
3. (6. Fall.) 3. Tag mässige Zahl kleiner schwingender und deutlich gegliederter Stäbchen, 5. Tag Status idem, 6. Tag in noch geringerer Zahl.
4. (13. Fall.) 9. Tag eine Unzahl von schwingenden und peitschenförmig sich bewegenden Stäbchen.
5. (14. Fall.) Am 3., 6. und 8. Tage mässige Anzahl gegliederter Stäbchen.
6. (17. Fall.) 2. Tag zahlreiche kleinste Körnchen, 3. Tag in mässiger Bewegung begriffene Stäbchen, 4. Tag idem — Reaction der Lochien neutral — 6. Tag wenige sehr kleine ruhende Stäbchen, Reaction sauer, 8. Tag viele Körnchen und Stäbchen, wovon einige in peitschenförmiger Bewegung begriffen sind, Reaction der Lochien schwach sauer.
7. (18. Fall.) 1. Tag ab und zu ein kleines Körnchen, Reaction neutral, 2. Tag sehr grosse Zahl schwingender Stäbchen, Reaction neutral, 3. Tag Status idem, 4., 5. u. 6. Tag in geringer Zahl.
8. (20. Fall.) 1. Tag einige schwingende Körnchen, 2. Tag mässige Zahl von Stäbchen, einige in peitschenförmiger Bewegung, Reaction neutral, 5. und 6. Tag Körnchen und Stäbchen ausserordentlich zahlreich, Bewegungen jedoch nicht lebhaft, Reaction neutral, 7. und 8. Tag das Präparat allenthalben von Körnchen und in mässiger Schwingung begriffenen Stäbchen durchsetzt.
9. (22. Fall.) 2. Tag einige gegliederte Stäbchen, Reaction neutral, 4. Tag zahlreich, 6. Tag idem, 8. Tag das Präparat durchsetzt von Körnchen und Stäbchen, von welchen sich einige sehr lebhaft und peitschenförmig bewegen; Reaction schwach sauer.

b) Bei Kranken.

1. (2. Fall.) 7. Tag mässig zahlreiche Körnchen und Stäbchen, 9. Tag Körnchen und Stäbchen sehr zahlreich, 10. u. 12. Tag idem.
2. (4. Fall.) 5., 6. u. 8. Tag mässig zahlreiche Stäbchen.
3. (7. Fall.) 9. Tag äusserst zahlreiche Stäbchen, darunter viele sehr klein, mit Obj. 8 kaum als Stäbchen wahrnehmbar, 10. Tag

das Präparat überaus reich an Körnchen und kleinsten Stäbchen, 11. Tag in geringerer Zahl, 12. Tag abermals überaus reichlich.

4. (10. Fall.) 2. Tag das Präparat durchsetzt von Körnchen und Stäbchen.
5. (11. Fall.) 5. Tag zahlreiche feinste Körnchen und gegliederte Stäbchen in lebhafter Bewegung, 12. Tag Status idem, 14. Tag mässige Zahl.
6. (15. Fall.) 5. Tag nur hie und da ein Stäbchen, 6. Tag idem, 7. und 8. Tag viele Körnchen, mässige Zahl von Stäbchen.
7. (16. Fall.) 4. Tag mässige Zahl schwingender Stäbchen, 5. Tag Status idem, massenhaft Körnchen, 6. Tag mässige Zahl von Stäbchen, gegliedert und Ketten bildend.
8. (19. Fall.) 2. Tag viele Körnchen, Reaction neutral, 4. Tag viele Körnchen und lebhaft schwingende Stäbchen, Reaction neutral, 5. Tag idem.
10. (21. Fall.) 5. Tag ziemlich zahlreiche Körnchen und Stäbchen, Reaction neutral, 6. Tag die freien Inseln von ungeheuer zahlreichen feinsten Körnchen und schwingenden Stäbchen erfüllt, Reaction neutral, 7. Tag Status idem, 8. Tag in geringerer Zahl.
11. (24. Fall.) 3. Tag ziemlich viele Körnchen und schwingende Stäbchen, Reaction neutral, 4. Tag keine Stäbchen wahrgenommen, Reaction neutral, 5. Tag in mässiger Zahl, 7. Tag keine, 8. Tag sehr zahlreich.

Wie sich aus dieser Zusammenstellung ergibt, ist zwar die zuerst von Mayrhofer gemachte Angabe über das Vorkommen von Bacterien in den Lochien von Wöchnerinnen, die an Puerperalfieber erkranken, bestätigt. Ich kann aber Mayrhofer darin nicht beipflichten, dass man in den Lochien bei sonst normal verlaufendem Puerperium am 2., 3. und 4. Tage des Wochenbettes niemals Bacterien finde.

Um indessen nicht missverstanden zu werden, will ich hinzufügen, dass ich allerdings den Eindruck erhalten habe, als ob das Vorkommen kleinster Körnchen und Stäbchen bei Wöchnerinnen, die an Puerperalfieber leiden, zahlreicher sei, als bei normalem Verlaufe des Wochenbettes; doch bin ich nicht in der Lage für diese Aussage mit Bestimmtheit einzutreten. Auch will ich nicht behaupten, dass das Puerperalfieber nicht durch Organismen bedingt sei; es

könnte ja auch sein, dass ich nicht im Stande war Unterschiede herauszufinden zwischen den Stäbchen und Körnchen bei gesunden und kranken Wöchnerinnen, dass aber solche Unterschiede dennoch bestehen.

Schliesslich will ich darauf aufmerksam machen, dass diejenigen Autoren, welche wie Klebs und Hüter jede Form der Entzündung auf das Auftreten kleinster Organismen zurückführen, meinen Befund in ihrem Sinne deuten könnten, zumal ja, wie gezeigt worden ist, auch das normale Puerperium mit einer Eiterung verläuft.

Ich will mich indessen von jeder Theorie auf diesem Gebiete fernhalten.

XI. Zoogloea.

Indem ich diese von Ferd. Cohn[1]) eingeführte Bezeichnung zu einer besonderen Ueberschrift verwende, so geschieht es nicht darum, weil ich die hiefür charakteristische, gallertartige Intercellularsubstanz nachgewiesen habe, sondern weil ich diese grösseren oder kleineren Massen von eng aneinander gedrängten Kügelchen und von zahlreichen gegliederten Fäden kaum auf etwas anderes als auf diese Formgattung beziehen kann, und ich sie andererseits mit den frei schwingenden Körnchen und Stäbchen nicht unter Einem abhandeln möchte.

a) Bei Gesunden.

1. (3. Fall.) 6. Tag ziemlich viel granulirte Plaques, die wie Z. aussehen. Stellenweise sieht man solche Granula Epithelzellen aufliegen oder seitlich anhaften; stellenweise scheinen die Epithelien von ihnen derart eingehüllt, dass man darüber im Zweifel sein kann, ob man es mit einer granulirten oder mit einer von solchen Körnchen eingehüllten Zelle zu thun habe. Die Untersuchung mit der 15er Linse stellt dies letztere wenigstens für gewisse Fälle über jeden Zweifel fest. Diese Körnchenhaufen leisten der Einwirkung des Wassers Widerstand, während die Zellen ringsherum theils zerstört, theils in der bekannten Weise aufgebläht sind. — 7. Tag zahlreiche Epithelien, wieder mit einzelnen wie gestern beschriebenen Körnchenhaufen, 8. Tag ab und zu kleine Zoogloeahäufchen.

[1]) Vergl. Ferd. Cohn, Beiträge zur Biologie der Pflanzen 1872.

2. (5. Fall.) 3. Tag ziemlich zahlreiche Zoogloeahaufen, 4. Tag weniger, 5. Tag Status idem.
3. (17. Fall.) 6. Tag kleine Zoogloeahäufchen.
4. (20. Fall.) 3. Tag einige Zoogloeahaufen. 5. Tag grosse Zoogloeahaufen, selbst viele von den Epithelzellen mit Z. bedeckt, 7. Tag sehr viel Z., 8. Tag viel Z.
5. (22. Fall.) 5. Tag viel Z.
7. (23. Fall.) 6. Tag. Z.

b) Bei Kranken.

1. (2. Fall.) 12. Tag grosse Körnchenhaufen, von denen es unsicher ist, ob sie zu Grunde gegangene Epithelien, oder aber Zoogloea vorstellen; Behandlung mit Wasser macht das letztere wahrscheinlich.
2. (4. Fall.) 5. Tag in Anbetracht der auffälligen Granulation der Eiterkörperchen ist es heute schwer zu entscheiden, ob die einzelnen Körnchenhaufen zerrissene Eiterkörperchen oder Zoogloea sind; 6. Tag Status idem, 7. Tag Z., 8. Tag Z., 9. Tag sehr schöne Zoogloeahaufen.
3. (7. Fall.) 11. Tag sehr viele und mächtige Zoogloeahaufen.
4. (10. Fall.) 2. Tag mässige Zahl von Zoogloeahaufen, 7. Tag viel Zoogloea.
5. (11. Fall.) 5. Tag viel Z., frei und anhaftend an Epithelzellen, 7. Tag sehr viel freie und Epithelzellen anhaftende Z., 12. Tag sehr viel Z., 13. Tag viel Z.
6. (12. Fall.) 13. Tag viel Z.
7. (15. Fall.) 5. Tag ziemlich viel Z., 8. Tag einzelne Epithelzellen sehen stellenweise granulirt aus, wie wenn Z. darauf läge.
8. (19. Fall.) 5. Tag mässige Zahl von Zoogloeahaufen.

In Hinsicht des makroskopischen Bildes der Lochien der einzelnen Wochenbettstage habe ich den bekannten Schilderungen nichts Neues hinzuzufügen.

Als ich die vorstehenden Untersuchungen, wie schon erwähnt, in der Absicht begonnen habe, um zu erfahren, ob dem Vorkommen von Bacterien in den Lochien eine Bedeutung für die Puerperalprocesse zuzuschreiben sei oder nicht; so schien es mir wichtig auch

Genitalsecrete von Nichtwöchnerinnen einer genauen mikroskopischen Prüfung in dieser Rücksicht zu unterziehen. Ich verschaffte mir Secrete von Kranken meines gynäkologischen Ambulatoriums an der hiesigen allgemeinen Poliklinik, entnahm und transportirte sie in der oben beschriebenen Weise, um sie so bald als möglich zu untersuchen. Durch die, bald nachdem ich vorliegende Arbeit in Angriff nahm, veröffentlichten Studien von Hjalmar Heiberg [1]) und Orth [2]) wurde ich noch weiter veranlasst, frisches Blut von gesunden und kranken Wöchnerinnen, peritonitische Exsudate und Secrete aus der Uterushöhle frischer Leichen zu untersuchen.

Secrete von poliklinisch behandelten Kranken.

1. Metritis chron. Prot. Nr. 325; an der Vaginalportion ein □" grosses Ulcus; Scheidensecret; das Mikroskop ergab zahlreiche Eiterkörper, nicht sehr viele Pflasterepithelzellen, keine Stäbchen.

2. Metrit. chron. Prot. Nr. 452; an der Vaginalport. ein neukreuzergrosses Ulcus. Vaginalsecret milchig trüb, von schwach gelblichen Striemen und Klümpchen durchsetzt. Mikroskop. Befund: Zunächst findet man Lager von Stäbchen mit den Eiterzellen verfilzt; ausserdem aber ist die Flüssigkeit zwischen den Zellen von feinsten Körnchen dicht erfüllt, von denen sich viele als feinste Stäbchen erweisen. Die Eiterkörperchen sind zahlreich untermengt mit etwas grösseren, mit prachtvollen Cilien versehenen Zellen, welche Cilien sich 3 Stunden nach der Herausnahme des Secretes noch ausserordentlich lebhaft bewegen.

3. Metrit. chron. Prot. Nr. 452. Cervicalsecret: zäh, glasig. Mikrosk.: viel Eiter, Flimmerzellen und viel Epithelzellen; ferner eine grosse Zahl gegliederter, kleiner Stäbchenbacterien mit Obj. 8 gut zu sehen; nebstdem kommen auch grosse, lange Fäden und ziemlich viel Zoogloea vor.

4. Catarrhus uteri chron. Prot. Nr. 449; untersucht wurde der aus dem Os uteri heraus hängende Pfropf. Mikrosk: ab und zu ein kleines gegliedertes Stäbchen; sonst Eiter-, Blutkörperchen und Pflasterepithelien.

---

[1]) Die puerperal. u. pyämischen Processe, Leipzig 1873.

[2]) Untersuchungen über Puerperalfieber; Virchow's Archiv 1873, Band 58, pag. 437.

5. Catarrh. ut. chr. Prot. Nr. 472; Cervicalsecret: glasig, zähe, von kleinen gelblichen Klümpchen und Striemen durchsetzt. Mikrosk: Viel Eiter, mässige Zahl von Pflasterepithelien, einzelne Zoogloeahäufchen und eine geringe Zahl von kleinen nicht schwingenden Stäbchen.

6. Catarrh. ut. chr. Prot. Nr. 272; Cervicalsecret: zäh, glasig, durchscheinend von schwach graugelblichen Striemen und Klümpchen durchsetzt. Mikrosk.: Eiter und Pflasterepithelien und einzelne schwach sich bewegende Stäbchen.

7. Vaginalsecret eines Mädchens, dessen Uterus und Vagina vollkommen gesund sind; rechtseitiger faustgrosser Ovariumtumor. Prot. Nr. 141. Mikrosk.: Die Pflasterepithelien sehen an den Rändern wie abgenagt aus; es ist evident, dass dieses durch Auflagerung von Bacterien zu Stande kommt.

8. Carcinoma uteri. Prot. Nr. 1; Vaginalsecret; Mikrosk: eine mässige Zahl von Stäbchen.

9. Graviditas 5 mensium. Prot. Nr. 347. Vaginalsecret: milchigtrüb, krümlich. Mikrosk.: äusserst zahlreiche, ziemlich lange Stäbchen, die sich Anfangs gar nicht bewegten; auf Zusatz von Kochsalzlösung machten sie einige schwingende Bewegungen.

10. Gravidit. 3 mens. Prot. Nr. 465. Vaginalsecret: rahmartige Consistenz, grauweiss. Mikrosk.: sehr viel Pflasterepithelzellen, von denen viele stark granulirt sind, wenig Eiter, ab und zu ein kleines, schwach schwingend sich bewegendes Stäbchen.

11. Gravidit. 6 mens. Prot. Nr. 313. Vaginalsecret: rahmartig, krümlich, grauweiss. Mikrosk.: viel Pflasterepithel und Eiter. Trotz Zusatz von Wasser und dauernder Erwärmung auf 38° C. und guter Beleuchtung bleiben die Stäbchen, die in grosser Zahl vorhanden sind, ruhig.

12. Gravidit. 7 mens. Prot. Nr. 360. Vaginalsecret: rahmartige Consistenz, weisslich, krümlich. Mikrosk.: zahlreiche zwei und mehrgliedrige, zu grossen, langen Fäden ausgezogene Stäbchen, wovon einige sehr deutlich schwingende, pendelnde und zitternde Bewegungen ziemlich lebhaft ausführen; Eiter und Epithel. Die Reaction war deutlich sauer. Alle 4 Schwangeren waren vollkommen gesund.

Die zuletzt angeführten Untersuchungen zeigen also, dass das Vorkommen von Stäbchenbacterien in dem Genitalsecret überhaupt

für das Wochenbett nicht charakteristisch ist. Wohl aber muss ich auch hier noch einmal darauf aufmerksam machen, dass ich nicht in der Lage bin anzugeben, ob die Bacterien in dem Vaginalsecrete von Nichtwöchnerinnen durchaus denjenigen analog sind, welche bei Wöchnerinnen gefunden werden.

Blut von gesunden und kranken Wöchnerinnen.

a) Von Gesunden.

1. ad 9. Fall. 4. Tag normal.

2. ad 13. Fall. 9. Tag normal; an einzelnen Stellen eines oder des anderen Gesichtsfeldes ein oder zwei an der Grenze der Sichtbarkeit stehendes feinstes Körnchen.

3. ad 14. Fall. 1. Tag normal.

4. ad 18. Fall. 4. Tag normal; einzelne unbestimmbare sehr kleine Körnchen.

b) Von Kranken.

1. ad 7. Fall. 16. Tag mit Immersion 10 untersucht, bietet das Blut nichts abnormes dar.

2. ad 12. Fall. 13. Tag zahlreiche Fibringerinnungen, die alle Inseln durchsetzen; sonst nichts abnormes.

3. ad 15. Fall. 4. Tag normal.

4. ad 19. Fall. 4. Tag alle Plasmainseln durchsetzt von einem Netze von Fibrin; die Zahl der farblosen Blutkörperchen ist nicht auffallend vermehrt; bei der Anwesenheit eines solchen Netzes ist es schwer zu sagen, ob Körnchen darin liegen; freie Körnchen sind nicht wahrnehmbar.

Meine Blutuntersuchungen sind nach diesem Berichte nicht im Sinne der modernen Theorien ausgefallen.

Meine Untersuchungen über Secrete aus Leichen sind nicht zahlreich genug, um darüber des Weiteren zu berichten.

Ich habe in den Genitalsecreten von im Wochenbette Verstorbenen sowie in den Exsudaten von Peritoniden allerdings überaus zahlreiche Körnchen und Stäbchen gefunden, während im Secrete und Blut aus den Uteris zweier an Ileotyphus, einer an multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks und einer an Kalivergiftung Gestorbenen nur höchst selten Stäbchen gesehen wurden. Es ist also möglich, dass jenes überaus reiche Vorkommen Residua oder Abkömm-

linge der Krankheitserreger sind. Da es aber möglicherweise auch anders sein kann; da beispielsweise das Vorkommen dieser gewissen Körper auch eine Folge der anwesenden Exsudate sein könnte, möchte ich meine Befunde nicht unter die Beweise für die pathogenetische Natur jener Körper zählen lassen.

Schliesslich will ich berichten, dass ich mit den Lochien gesunder und kranker Wöchnerinnen auch Impfversuche angestellt habe. Ich kann aber über die Resultate gleichfalls keinen ausführlichen Bericht geben; die Erfolge waren hiefür zu wenig klar.

Alle meine Kaninchen haben nach der Impfung und an der Impfstelle Abscesse bekommen, mochten sie mit Lochien von gesunden oder kranken Wöchnerinnen geimpft worden sein. Nun war allerdings die Zahl der Todesfälle bei den mit Lochien von Kranken Geimpften grösser, als bei den mit Lochien von Gesunden Geimpften. Aber wenn ein Kaninchen einmal einen Abscess hat, ist ja erwiesen, dass die geimpfte Substanz als ein Reiz gewirkt hat.

Es könnte sich also nur um ein mehr oder weniger handeln. Nun ist es in der That einigermassen wahrscheinlich, dass die grössere Mortalität der mit Lochien von Kranken Geimpften in einer grösseren Action dieser Lochien bedingt sei. Aber da ich über nicht mehr als 12 Versuche verfüge, so könnte auch eine zufällige grössere Reizbarkeit einiger Thiere mit im Spiele sein. Ich habe diese Versuche aufgegeben, weil sie mir vorläufig, und bei dem Umstande, dass alle Thiere Abscesse bekamen, zu wenig Erfolg versprachen.

Beiträge zur Theorie des Fiebers bei embolischen Processen

von

Dr. **Giuseppe Colasanti** aus Rom.

(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der Wiener Universität.

Die Angaben von Albert und Stricker[1]), dass die Injection von Stärkekörnern in die Drosselader eines Hundes eine Temperatursteigerung des Versuchsthieres — innerhalb der ersten Stunde — zur Folge habe, ist schon von verschiedenen Seiten bestätigt worden; doch hat sich daran bis jetzt ein weiterer Fortschritt in der Erkenntniss der Fieberursachen nicht geknüpft.

Sapalski[2]) hat unter der Leitung von Klebs wohl den Versuch gemacht, die Temperatursteigerung nach Stärkeinjectionen der Hauptsache nach als den Effect einer Oxydation der eingeführten Stärke darzustellen. Wenn man indessen die Angaben Sapalski's genauer verfolgt, so ergibt es sich, dass seine Resultate einer ernsten Erwägung nicht Stand halten können. Gehen wir von dem Grundversuche aus, den Albert und Stricker (auf pag. 56) mitgetheilt haben, so sehen wir 43 Minuten nach der Einspritzung von 1 C. C. durch Stärkekörner milchig getrübten Wassers in die Jugularvene eines Hundes eine Temperatursteigerung von 1·6° erfolgen. Das Gewicht des Hundes ist daselbst nicht angegeben. Meine Erfahrungen lehren mich zwar, dass man den analogen und auch einen noch grösseren Effect bei grossen Hunden erreichen kann.

[1]) Diese Jahrbücher 1871 pag. 56.

[2]) Arbeiten aus dem Berner pathologischen Institut 1871 u. 1872, pag. 80.

chen Stücken lehrreich sind. Meine Versuche an Hunden haben in Bezug auf Temperatursteigerung nichts ergeben, was sich zu den von Albert und Stricker gemachten Mittheilungen hinzufügen liesse. Ich werde daher auch hier von meinen Temperaturmessungen nicht weiter Erwähnung thun.

Protokolle.

I. Junger Hund, 8 Kilo schwer.

13. Jänner 1874 erste, 14. Jänner zweite, 15. Jänner dritte, 16. Jänner vierte Injection von je 0·8 C. C. Stärkemilch in die Vena jugularis. Am 17. Jänner wurde das Thier getödtet. Die Lunge zeigt in ihrer Oberfläche zahlreiche bis linsengrosse dunkelrothbraune Flecke, welche sich bei der Betastung als die Oberflächen von Knötchen ergeben. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass sich in der Lunge noch zahlreiche Stärkekörner befanden.

II. Junger Hund, 5 Kilo schwer.

19. Jänner erste, 20. Jänner zweite, 21. Jänner dritte, 22. Jänner vierte Injection von 0·8 C. C. Stärkemilch. Das Thier sehr niedergeschlagen. Respiration sehr frequent, hustet zuweilen. Percussionsschall, den Lungen entsprechend, stellenweise gedämpft, bronchiales Athmen. Gestorben in der Nacht vom 22. auf den 23. Jänn. Die ganze rechte Lunge braunroth hepatisirt, in der linken Lunge einige hämorrhagische Stellen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Die Blutgefässe hyperämisch, die Alveolen stellenweise von Blutkörperchen, stellenweise von Fibringerinnseln erfüllt; in anderen befinden sich auch junge Zellen und abgestossene Epithelien, ausserdem stark granulirte zwei- und mehrkernige Elemente.

III. Grosser Hund, 10 Kilo schwer.

23. Jänner erste, 25. Jänner zweite, 27. dritte Injection. Am 28. Jänner war das Thier sehr niedergeschlagen, hustet, erbricht nach der Fütterung. Auscultation ergab Rasselgeräusche.

Am 29. vierte Injection. Nach der Injection Erbrechen.

Am 30. das Thier getödtet.

Aeusserst zahlreiche dunkelrothe Flecke und Quaddeln. Die mikroskopische Untersuchung der letzteren ergab wieder das früher geschilderte Bild.

IV. Kleiner Hund, 3600 Gramme schwer.

5. Februar erste, 6. Februar zweite Injection. 7. Februar getödtet: abermals zahlreiche Hämorrhagien an der Lungenoberfläche. Ein Lappen der rechten Lunge dunkelroth, luftleer. Die mikroskopische Untersuchung wie früher.

I a. Kaninchen von 1329 Gramm.

2. Jänner 0·4 C. C. Stärkemilch (darin etwa 2 Centigr. Stärke). Das Thier starb 30 Minuten später.

Die Lungen erwiesen sich von Stärke durchsetzt, die Blutgefässe stellenweise von Stärkekörnern dicht erfüllt. Keine Hämorrhagien an der Oberfläche.

II a. Kaninchen von 1479 Gramm.

2. Jänner Injection wie in I.

Starb in der Nacht vom 2. zum 3. Jänner. Die Lunge erscheint von zahlreichen Hämorrhagien wie marmorirt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab abermals zahlreiche Stärke, theils in den Gefässen, theils frei in den hämorrhagischen Herden. Die Hämorrhagien zum Theil im Parenchym, zum Theil in den Alveolen.

Ein ausgebreiteter Herd am rechten unteren Lungenlappen zeigte auch zahlreiche junge Formelemente in einzelnen Alveolen.

III a. Kaninchen von 1291 Gramm.

5. Jänner Injection wie in II.

6. Februar wiederholt. Respiration wird sofort schwer. Thier stirbt nach 15 Minuten. Die Lungenoberfläche zeigt zahlreiche kleine Hämorrhagien. Eine besonders ausgebreitete Stelle an der unteren Fläche des rechten unteren Lungenlappens zeigt abermals Spuren beginnender Pneumonie.

IV a. Kaninchen wie früher.

6. Februar erste, 7. Febr. zweite Injection wie in III. 8. Febr. Thier sehr niedergeschlagen, dyspnoisches Athmen, Temperatur 26° C. Thier stirbt vor unseren Augen. Die rechte Lunge ganz hepatisirt, dunkelbraunroth.

Ich kann das, was sich aus meinen Versuchen zu der Lehre von Embolien und consecutiven Infarkten ergibt, nur wenig ausbeuten, da ich meine Aufmerksamkeit darauf hin nur in geringem Grade gewendet habe.

Hervorheben will ich allerdings, dass die disseminirten Infarkte in der That, wie Cohnheim[1]) angibt, zum weitaus grössten Theile in der Peripherie sassen und die Knötchen in der Regel auch ihren grössten Querschnitt an der Oberfläche hatten.

Ferner glaube ich erwähnen zu dürfen, dass sich grössere Infarcte bei Kaninchen häufiger an den rechten unteren Lungenlappen befanden, wie dies Gerhardt und dann Petzoldt[2]) angegeben haben.

Was ich aber hauptsächlich betonen will, ist der Umstand, dass ich in zwei Fällen nach wiederholten Injectionen ausgebreitete Hepatisationen gefunden habe, und dass ein solcher Befund nach einmaliger Injection bisher nicht erreicht wurde. Meine eigenen Controlversuche sind zwar in dieser Richtung nicht zahlreich genug. Ich verdanke aber Herrn Prof. Stricker die Mittheilung, dass er selbst schon eine beträchtliche Zahl von Hunden und Kaninchen auf diese Vorgänge geprüft, und nach einmaliger Stärkeinjection ähnliche Erscheinungen nicht gefunden habe.

Es fragt sich nun, was wir aus diesem Befunde — seine Beziehungen zu der wiederholten Injection als richtig vorausgesetzt — für die Fieberlehre gewinnen können.

Ich muss mich in Beantwortung dieser Frage zunächst darauf stützen, dass Thiere, welche wenige Minuten bis zu einer halben Stunde nach der Injection untersucht werden, noch keine oder nur äusserst selten Hämorrhagien erkennen lassen. Ich beziehe mich hiebei einerseits auf Kaninchen, welche ich behufs Eruirung dieses Umstandes getödtet habe, und andererseits auf solche, welche wegen zu reichlicher Injection während derselben oder einige (bis 20) Minuten später gestorben sind.

Wohl aber habe ich sub II a einen Versuch angeführt, welcher zeigt, dass eine einmalige Injection hinreicht, um Hämorrhagien zu erzeugen. Die einmalige Injection muss daher geeignet sein, solche Gewebsveränderungen hervorzurufen, welche zu Hämorrhagien führen können. In diesem Falle aber kann die zweite Injection, wenn sie in einem geeigneten Zeitabstande ausgeführt wird, und können respective die neuen Emboli auf Gewebspartien stossen, welche von der früheren Injection aus bereits verändert waren.

Da es nicht ausgemacht ist, dass jede erste Stärkeinjection schon Hämorrhagien zur Folge hat, meine Versuche hingegen lehren, dass eine solche nach wiederholten Injectionen jedesmal vorhanden war, so ist es besser, den Satz allgemeiner zu fassen und zu sagen: Emboli, welche auf eine Lunge mit bereits bestehenden hämorrhagischen Infarkten wirken, treffen auf Gewebe, respective auf Gefässe,

---

[1]) Die embolischen Processe 1872.

[2]) Archiv f. klin. Mediz. Band 12 pag. 17.

welche bereits jene Veränderungen erlitten haben, vermöge deren sie die Blutkörperchen leicht durchtreten lassen.

Es erschiene demgemäss verständlich, dass eine wiederholte Injection bedeutendere Gewebsalterationen zur Folge haben könne als es nach der vorhergehenden der Fall war.

Jedenfalls sprechen die Thatsachen zu Gunsten dieser Auffassung.

Was ist aber für die Fieberlehre damit gewonnen, wenn wir nun wissen, dass die genannten Injectionen überhaupt Gewebsstörungen veranlassen und wiederholte Injectionen es in intensiverem Grade thun als einfache?

Etwas scheint immerhin damit gewonnen. Denn dass beginnende Gewebsalterationen von Fieber begleitet sein, oder wie man sich ausdrückt, fieberhaft verlaufen können, ist ein Erfahrungssatz. Wissen wir nun, dass in die Lunge getriebene Stärkekörner Fieber und Gewebsalteration zur Folge haben, und wissen wir ferner, dass wiederholte Injectionen stärkeres Fieber und stärkere Gewebsänderung nach sich ziehen, so wird uns jedenfalls die Vermuthung näher gerückt, dass beide Erscheinungsgruppen, mögen sie nun im causalen Nexus stehen oder nicht, auf die locale Wirkung der Emboli in den Gefässen zurückzuführen sind.

Ich muss bei dieser Gelegenheit noch einmal auf die Publication Sapalski's zurückkommen, in der sich, wie es scheint, auch in Rücksicht auf die locale Wirkung ein Satz von unzureichender Logik befindet. Es heisst nämlich daselbst (pag. 80): „Würde hiebei," es ist darunter die subcutane Injection der Stärke verstanden, „gleichfalls Temperatursteigerung auftreten, so kann dieselbe nicht mehr einer mechanischen Irritation der Gefässwände zugeschrieben werden."

Nun ist es zwar richtig, dass wenn eine subcutane Injection von Stärke Fieber hervorriefe, man dieses nicht gut einer mechanischen Reizung der Lymphgefässe zuschreiben könnte. Dass man dies aber auch nicht thun könnte, wenn die Stärke in die Lungengefässe selbst eintreibt, geht aus der Betrachtung Sapalski's nicht hervor.

Es scheint mir ferner auch hier noch einmal bemerkenswerth, dass Sapalski bei den subcutanen Injectionen innerhalb der ersten Stunde theils gar keine, theils nur unbeträchtliche Temperatursteigerungen verzeichnet hat. Also hätte er schliessen müssen, dass die Fälle von Albert und Stricker doch einer mechanischen Irritation der Gefässwände zugeschrieben werden könnten.

Ich behaupte übrigens ebensowenig wie es Albert u. Stricker gethan, dass das Fieber in den genannten Fällen mit Bestimmtheit auf Rechnung einer mechanischen Irritation der Gefässe zu setzen sei. Ich spreche mich nur im Sinne dieser Autoren aus, wenn ich

sage, dass die Embolien wahrscheinlich als das erste Glied in der Kette von Vorgängen anzusehen sind, in deren Folge sich die Eigenwärme der Versuchsthiere steigert.

Der Umstand, dass die Steigerung in Folge der Embolien bis jetzt nur bei Hunden und nicht auch bei Kaninchen wahrgenommen wurde, wird von den Experimentatoren, welche der Sache weiter nachgehen, wohl berücksichtigt werden müssen. Das Wesentliche des Fundes dürfte aber dadurch nicht beeinträchtigt werden, da es sich in dieser Sache doch nur um die Erklärung jener Vorgänge handeln kann, aus welchen eine Temperatursteigerung hauptsächlich resultirt.

Nachtrag.

Zucker in der Weizenstärke

von Dr. M. Abeles, prakt. Arzt in Carlsbad.

Zur näheren Ausführung des vom Verfasser der voranstehenden Arbeit über Stärke Gesagten theile ich Folgendes mit.

Wenn man eine geringe Menge Weizenstärke im Wasser aufschwemmt, filtrirt und das Filtrat mit Fehlinger'scher Lösung untersucht, so erhält man sehr häufig einen reichlichen Niederschlag von Kupferoxydul, seltener von Kupferoxydulhydrat. Wo dieses nicht der Fall ist, genügt es die Stärke mit Wasser anzusetzen und 24—36 Stunden in einer Temperatur von 40° C. stehen zu lassen, um im Filtrat Zucker nachweisen zu können. Zuweilen ist es für diesen Zweck schon hinreichend, die Stärke mit Wasser aufgeschwemmt durch 1—3 Tage in der gewöhnlichen Zimmertemperatur stehen zu lassen.

Die Weizenstärke enthält somit ein Ferment, durch welches sie in feuchter Wärme langsam in Zucker umgesetzt wird. Eine solche Stärke einem Versuchsthiere unter die Haut gespritzt, verhält sich demnach ungefähr wie eine Zuckerlösung, nur mit dem Unterschiede, dass der gebildete Zucker nach Massgabe der Umsetzung langsam in den Kreislauf aufgenommen wird.

Die käufliche sogenannte Reisstärke, die, wie ich glaube, bei uns zumeist aus Kartoffeln bereitet wird, verhält sich ganz anders. Sie enthält weder Zucker, noch bildet sie, wenn man sie in derselben Weise wie Weizenstärke behandelt, Zucker.

Ich behalte mir vor, auf diesen Gegenstand zurückzukommen.

Die Anatomie eines Doppelmonstrums

von

Dr. S. H. Scheiber,

gew. Prosector der Eforie-Spitäler und Chef des travaux anatomo-pathologiques an der medizin. Facultät zu Bukarest.

(Hierzu Tafel V.)

Im Folgenden will ich die Anatomie eines im Bukarester Museum unter Nr. 350 aufbewahrten vollkommenen Doppelmonstrums beschreiben, welches in Fig. 1 abgebildet ist. Die betreffenden Zwillinge sind weiblichen Geschlechts und in Rumänien von einer Bäuerin geboren worden. Sie sollen laut Bericht blos einige Sekunden nach der Geburt gelebt haben. Das Doppelmonstrum ist übrigens als relativ vollkommen zu betrachten, da einerseits einer der Zwillinge — der linksseitige (Fig. 1 A) in allen seinen Dimensionen kleiner ist und viel mehr Defecte besitzt, als der andere — rechtseitige (B); übrigens hat aber auch selbst der letztere vollkommener ausgebildete — so viele die Lebensfähigkeit ausschliessende Defecte aufzuweisen, dass wie wir weiter unten sehen werden, auch dieser kein extrauterines Leben hätte führen können.

Die Verwachsung beider Zwillinge erstreckt sich, wie aus der Figur zu ersehen ist, vom unteren Rande des Thorax bis zum unteren Beckenende. Gemeinschaftlich sind jedoch für beide Zwillinge nur die Bauchhöhle, die Becken hingegen, welche bei beiden übrigens sehr rudimentär entwickelt sind, sind nur von aussen durch die Hautdecken mit einander verbunden, während sie im Innern vollständig von einander getrennt sind. Die äusseren Genitalien, sowie

die unteren Extremitäten sind vollständig getrennt entwickelt. Die vordere Bauchwand und der Nabel mit Nabelstrang sind gemeinschaftlich (Fig. 1), während der Brustkorb, die oberen Extremitäten und der Kopf vollständig getrennt sind. Wir haben es in diesem Falle mit paralleler Duplicität mit äusserlich scheinbarer Annäherung zur vorderen Duplicität zu thun; die Annäherung ist eine scheinbare, weil die Becken und Wirbelsäulen vollständig getrennt neben einander verlaufen.

Bei den parallelen Duplicitäten können die Zwillinge bald mit ihren vorderen, bald mit ihren Rücken-, bald mit ihren Seitentheilen mit einander in Verbindung sein. Bei unseren Zwillingen ist die parallele Duplicität eine seitenständige, indem dieselben unter einem vorn offenen stumpfen Winkel verwachsen sind. In der Figur sind die Zwillinge in der Weise gezeichnet, dass ihre Brusthöhlen ihrer ganzen Länge nach eröffnet sind, während von der Bauchhöhle die vordere Wand nur bis zur Nabelgegend entfernt erscheint.

Beide Zwillinge haben zusammen ein Körpergewicht von 1790 Gramm. Der rechtseitige A hat eine Länge von 34, der linkseitige B eine solche von $36^1/_2$ Centim. In welchem Schwangerschaftsmonate die Zwillinge geboren wurden, ist nicht bekannt. Die Körperlänge und das Gewicht entspricht zwar beiläufig dem 7. Monate der Schwangerschaft, aber die Zwillinge konnten auch möglicherweise im 8. oder 9. geboren worden sein, da, wie wir weiter unten sehen werden, die Placentarcirculation blos von dem Zw. B unterhalten wurde, und der Zw. A von Seite des Zw. B ernährt wurde; demzufolge musste die Ernährung Beider leiden, und es kann daher von den Dimensionen und der Körperschwere kein sicherer Schluss gezogen werden auf den Schwangerschaftsmonat, in welchem die Zwillinge geboren worden sind.

Nach diesen Generalien wollen wir zunächst die Beschreibung der von aussen wahrnehmbaren anatomischen Eigenthümlichkeiten der Zwillinge vornehmen und dann zur Beschreibung der inneren Theile schreiten.

Aeussere Beschreibung des Doppelmonstrums.

a) Der Kopf und das Gesicht des Zw. B sind wohl geformt und zeigen keinerlei Defecte. Beim Zw. A finden wir einen verhältnissmässig kleineren Schädel, der nach hinten etwas abgeflacht er-

scheint. Am Gesichte fällt eine beiderseitige Spaltung der Oberlippe auf (b), die nach innen mit einer gegen den weichen Gaumen hin convergirenden bilateralen Spaltung des harten Gaumens (Wolfsrachen, Labium leporinum bilaterale complicatum) endigt. Die bilaterale Spaltung des harten Gaumens vereinigt sich am weichen Gaumen in eine einfache Spalte, wodurch letztere in zwei symmetrische Hälften getheilt erscheint. Jener mittlere Höcker, der aus der beiderseitigen Spaltung der Oberlippe und des harten Gaumens hervorgeht, ist im Innern knöchern, von Aussen muskulös und wird von oben blos von der Nasenscheidewand getragen. Diese Missbildung beruht bekanntlich auf der Nichtvereinigung des Intermaxillarknochens mit den beiden Oberkieferknochen. In Folge dessen befindet sich die Mundhöhle in breiter Communication mit der Nasenhöhle.

b) Der Hals ist beim Zw. B proportionirt, beim Zw. A hingegen plump, dick und kurz. Der breitere Umfang des Halses ist durch starke Anhäufung von subcutanem und interstitiellem Bindegewebe bedingt.

c) Der Thorax ist wieder beim Zw. B normal gebaut, beim Zw. A hingegen fehlt das Brustbein und die Stelle desselben ist durch eine Bandmasse ausgefüllt, an welche die Sternalenden der Rippen angeheftet sind (Fissura pectoralis, Thoracoschisis). Man unterscheidet bekanntlich drei Grade von pectoraler Fissur. Der leichteste Grad besteht in einer einfachen Spaltung des Brustbeins in dessen Medianlinie. Beim zweiten Grade fehlt das Sternum ganz und statt dessen findet sich — wie in unserem Falle — eine sehnige Bandmasse vor, an welche sich die Rippen anheften. Im dritten und schwersten Grade endlich fehlt auch die Bandmasse und die Haut bildet dann einen Hernialsack, in welchem sich das Herz vorgelagert findet (Hernia s. prolapsus cordis). Wir haben es demnach in unserm Falle mit dem 2. Grad von Fissura pectoralis zu thun.

d) Die beiden Zwillingen gemeinschaftliche Bauchhöhle ist relativ sehr gross. In der Mitte der vorderen Bauchwand bemerkt man den Nabel (Fig. 1 a), an den sich der Nabelstrang anheftet, der statt 4 Arterien und 2 Venen blos eine Arterie (q) und eine Vene (q') enthält. Weiters bemerkt man an der vorderen Bauchwand eine sogenannte Ectopie oder Inversion der Blase (c), welcher Defect auch unter dem Namen Prolapsus oder Extrophie der Blase bekannt ist. Dieser Bildungsfehler ist bedingt durch eine Bauch-

spalte, bei welcher die vordere Bauchwand in der Linea alba von dem Nabel bis zur Schambeinsymphyse getrennt bleibt (Gastroschisis partialis, s. Fissura hypogastrica). In diesen Fällen liegt die Urinblase in der Bauchspalte zu Tage und fehlt die vordere Blasenwand fast ganz, so dass die Bauchhöhle von aussen her blos durch die hintere Blasenwand abgeschlossen erscheint, deren Ränder mit denen der Bauchspalte verwachsen sind. Bei dieser Anomalie pflegt daher, da die vordere Blasenwand entweder ganz fehlt oder nur in rudimentärem Zustande vorhanden ist, die Schleimhäutfläche der hinteren Blasenwand in mehr oder minder grosser Ausdehnung frei nach aussen gewendet zu Tage zu liegen.

In unserem Falle ist allerdings ein sehr kleiner Theil der vorderen Blasenwand (bis e') vorhanden, dennoch musste der grösste Theil der hinteren Blasenwand (c) mit ihrer Schleimhautfläche (nämlich von e' bis a) frei zu Tage liegen, wenn nicht ein grosser Theil dieser Schleimhautfläche durch einen dünnen dreieckigen, in der Figur nach unten geschlagen erscheinenden Hautlappen (d) von aussen her bedeckt wäre. Dieser Lappen, der in der Mitte ein unregelmässig rundliches Loch (e) hat, ist im natürlichen Zustande derart gelagert, dass er mit seiner Basis dort angeheftet ist, wo der rudimentäre Theil der vorderen Blasenwand mit den vom Perineum und den äusseren Genitalien her kommenden Hautdecken verwächst (bei e'), während er sich mit seiner allmälig dünner werdenden fransig auslaufenden Spitze nach oben zu bis in die Nabelgegend erstreckt, wo er sich in die Hautdecken des Bauches verliert. Der Lappen hat auf beiden Seiten ein glänzendes seröses Aussehen und ist an den Seitenrändern glatt, zugeschärft und frei. Seine vordere Fläche ist nach aussen gewendet, seine hintere Fläche ist mit der Schleimhautfläche der hinteren Blasenwand in Berührung, ohne jedoch mit dieser verwachsen zu sein; in der Figur ist diese Fläche dem Leser zugekehrt. Dieser dreieckige Lappen ist nichts anderes, als eine rudimentäre Bildung des fehlenden Theiles der vorderen Blasenwand und das unregelmässige Loch in demselben ist die Andeutung der vorderen Blasenöffnung. In Wirklichkeit ist der Lappen verhältnissmässig grösser und nicht so scharf berandet, wie in der Figur.

Der Blasengrund bildet eine 2 Centim. tiefe Furche, deren vordere Wand der kurze Theil der vorderen Blasenwand ist, deren hintere Wand in die hintere Blasenwand übergeht. Beide Wände des

Blasengrundes sind stets in gegenseitiger Berührung. Wenn wir die vordere Wand des Blasengrundes von der hinteren abziehen (wie dies in der Figur dargestellt ist), so sieht man an der hinteren Wand eine kleine Anzahl von queren, parallel verlaufenden, von der Schleimhaut gebildeten Runzeln, zwischen welchen in der Mitte ein kleiner Querspalt (f) und zu beiden Seiten von diesem Querspalt je eine rundliche kleine Oeffnung (f' f') zu sehen ist. Der Querspalt ist die äussere Mündung des beiden Zwillingen gemeinschaftlichen Rectums (gemeinschaftliche Analöffnung), in diesem Falle Blasen-After-mündung (Orificium vesico-anale) genannt. Wenn wir an den beiden rundlichen Seitenöffnungen, deren jede an ihrer äusseren Peripherie von einer wulstförmigen Klappe begrenzt erscheint, eine Sonde einführen, so gelangt man beiderseits in einen nach aussen gerichteten Kanal, deren jeder an den äusseren Geschlechtstheilen je eines Zwillings ausmündet. Diese beiden 2 Centimeter langen Kanäle sind nichts Anderes als die Urethrae der betreffenden Zwillinge; die rechtsseitige ist die des rechten, die linksseitige die des linken Zwillings. Die beiden rundlichen Oeffnungen dieser Urethrae an der hinteren Blasenwand führen in diesem Falle den Namen Blasen-Harnröhrenmündung (Orificium vesico-urethrale).

Dieser Zustand bei unserm Doppelmonstrum entspricht bekanntlich einem sehr frühen embryonalen Zustande, wo das hinterste Ende des Darmrohres mit der Allantois, resp. Harnblase sich noch in offener Communication befindet. Dieser in dieser embryonalen Periode stehen gebliebene Zustand wird nun bei unseren Zwillingen noch complicirter, da sich hiezu auch noch Bauchspalte mit Blaseninversion gesellten.

e) Bei keinem der Zwillinge ist ein Anus in der Dammgegend zu finden; statt diesem findet sich die oben beschriebene Blasen-Aftermündung vor.

f) Jeder der Zwillinge hat seine eigenen äusseren Geschlechtstheile, welche aus zwei rudimentär gebildeten grossen Schamlippen (g, g_1) und einem gut entwickelten mit Vorhaut versehenen Kitzler bestehen. Die kleinen Schamlippen sind nur in der Nähe des Kitzlers entwickelt. Unmittelbar unter dem letzteren ist eine Oeffnung (h) zu sehen, die in einen kurzen und engen Sinus urogenitalis führt. In diesen Sinus mündet einerseits der oben beschriebene, für

jeden Zwilling separat bestehende Urethra-, andererseits ein kurzer und enger Vaginalkanal.

Wir finden demnach auch hier einen Zustand vor, der beim Weibe einem frühen embryonalen Zustande entspricht, in dem bekanntlich noch vor Ende des 2. Monates beim weiblichen Embryo der Urogenitalsinus verschwindet, sich in das sogen. Vestibulum erweiternd, in dem weiter oben die Harnblase, weiter unten die Scheide separat nach aussen mündet. Beim Manne bleibt der Urogenitalsinus zeitlebens persistent, indem er sich zu der zwischen Veru montanum und Orificium cutaneum glandis liegenden Partie der Urethra verlängert.

g) Die Extremitäten zeigen beim Zwillinge B keinerlei Anomalie; beim Zwillinge A bemerkt man: α) dass die rechte untere Extremität um 2 Centim. länger ist als die linke, und β) dass an der linken oberen Extremität nur 4 Finger sich vorfinden (Fig. 1 i).

Innere Beschreibung des Doppelmonstrums [1]).

A. Die Organe des Verdauungssystems.

Die Bauchhöhle beider Zwillinge ist, wie schon oben bemerkt wurde, in eine einzige grosse gemeinschaftliche Höhle vereinigt, in welcher die theils vereinigten, theils getrennten Bauchorgane beider

[1]) Das Knochen-, Muskel- und Nervensystem des Monstrums wurde in dieser Arbeit nicht berücksichtigt, weil das Präpariren dieser Theile ohne gänzliche Verstümmelung der Zwillinge doch nicht möglich gewesen wäre, was, da sie dem Museum angehörten, nicht thunlich war. Ohnehin bietet das Knochensystem keinerlei selbst aus der Verwachsung etwa hervorgehende Anomalien dar, da die Wirbelsäulen beider Zwillinge ihrer ganzen Länge nach von einander getrennt und von oben bis unten fast gerade gestreckt verlaufen. Ebenso sind die knöchernen Becken und Brustkörbe bei Beiden gänzlich getrennt. Von hinten gesehen zieht die äussere Haut über beide Sacralgegenden straff hinüber, so dass man von dieser Ansicht aus beide Becken vollständig vereinigt zu sein glaubt. Dagegen sind beide Brustkörbe auch in Bezug der äusseren Haut sowohl vorn als hinten vollständig getrennt, und die Vereinigung der äusseren Decken beginnt erst am unteren Rande der respectiven Rippenbögen. Die beiden Lendenwirbelsäulen sind 5 Centim. von einander entfernt und stehen mittelst der an einanderstossenden und mit einander verschmolzenen Bauchwandhälften und deren rudimentären Muskeln unter einander in Verbin-

Zwillinge enthalten sind. Beide Zwerchfelle (Fig. 1 1 l) sind noch getrennt; beim Zw. B ist die Bauchhöhle vollständig von der Brusthöhle getrennt, beim Zw. A hingegen ist letztere wegen einer grossen Zwerchfellspalte (Fig. 1 m) in offener Communication mit der Bauchhöhle.

a) Was den eigentlichen Darmkanal betrifft, so besitzt jeder Zwilling für sich getrennt eine Mundhöhle, einen Rachen, Oesophagus und Magen. Die Mundhöhle befindet sich, wie wir schon oben sahen, beim Zwillinge A in offener Communication mit der Nasenhöhle (Wolfsrachen). Der Magen und die Dünndärme sind beim Zw. B fast noch einmal so weit als beim Zw. A. Beim Letzteren ist die Pylorusklappe imperforirt, so dass der Magen vom Duodenum ganz abgeschlossen ist. Das Mesenterium ist gemeinschaftlich, so zwar, dass an dessen rechter Seite der Magen und die Dünndärme des Zwillings A, an dessen linker Seite dieselben Theile des Zwillings B hängen. Die Darmgefässe communiciren beiderseitig im Mesenterium auf die weiter unten beschriebene Weise.

Was die Dünndärme anlangt, so sind Duodenum, Jejunum und der grösste Theil des Ileums für Beide gesondert. Nahe zum Dickdarm vereinigen sich die Dünndärme beider Zwillinge. Der Dickdarm ist für Beide gemeinschaftlich in seinem ganzen Verlaufe. An der Vereinigungsstelle beider Ilealtheile der Dünndärme sitzt ein einem wurmförmigen Fortsatz ähnlicher Anhang — ein sog. Divertikel — auf (Fig. 2 c). Der beiden Zwillingen gemeinschaftliche Theil des Ileums (c') ist sehr kurz und geht bald in den ersten Theil des gemeinschaftlichen Dickdarmes (d_1) — den Blinddarm über. Dieser Letztere hat zwei, in entgegengesetzter Richtung verlaufende wurmförmige Fortsätze aufsitzen. Die beiden Letzteren sind offenbar nichts Anderes als die wirklichen Proc. vermiculares der beiden Zwillinge, während der an der Vereinigungsstelle beider Dünndärme sich befindliche Anhang einen wirklichen Divertikel darstellt, wie solche auch bei den gesundesten Menschen oft vorgefunden werden an den untersten Theilen des Dünndarmes, und als der in abnormer Weise persistent gebliebene Rest eines sehr frühen embryonalen Theiles (des Ductus omphalo-entericus) zu betrachten ist[1]).

---

dung. Hieraus folgt, dass auch die Rückenmarke der Zwillinge von einander vollständig getrennt sind.

[1]) Bei der Autopsie eines im Jahre 1868 an Abdominaltyphus ver-

Der gemeinschaftliche Dickdarm (Fig. 2 d, e, f) liegt in der Mitte der Bauchhöhle in unregelmässigen Schlingen vom mittleren Theil des Mesenteriums eingehüllt. Derselbe bildet ein gleich weites und glattes Rohr ohne Ausbuchtungen der Wandung — sog. Haustra — und ohne eine die einzelnen Abschnitte des Colons charakterisirende Biegung, so dass man hier von einem aufsteigenden, queren und absteigenden Colon nicht reden kann, und es ist blos ein Anfangsstück (Coecum), Mittelstück (Colon) und Endstück (Rectum) des Dickdarmes zu unterscheiden. Das Rectum mündet, wie wir schon wissen, an der Blasen-Aftermündung nach aussen.

b) Die Leber (Fig. 1 k) ist einzig und gemeinschaftlich für beide Zwillinge. Sie ist das grösste Organ der Zwillinge und füllt den grössten Theil der Bauchhöhle aus. Es versteht sich von selbst, dass sie aus der Verschmelzung der Leber beider Zwillinge hervorgegangen ist und demnach aus 3 Lappen besteht, aus einem rechten, mittleren und linken, die durch zwei am vorderen unteren Rande der Leber befindliche Einschnitte von einander getrennt sind. Der mittlere Lappen ist der grösste und besteht aus der Vereinigung des linken Lappens des Zw. A und des rechten des Zw. B. Den zwei Einschnitten des vorderen Leberrandes entsprechen an der unteren hinteren Fläche dieses Organes zwei parallel dem geraden Durchmesser der Leber verlaufende Vertiefungen zur Aufnahme der beiden Gallenblasen und der Lebergefässe. Das Verhältniss der Gefässe des Zw. B ist ein normales. Die aus dem Nabelstrang kommende sehr dicke Nabelvene (Fig. 1 q', Fig. 4 h') tritt am linken Lebereinschnitte in den Hilus, wo sie durch den offenen Ductus Arantii in die untere Hohlvene mündet.

Rechterseits fehlt sowohl die Nabelvene als auch die Pfortader ganz; eine einzige Lebervene (Fig. 4 x') kommt vom rechten Hilus hervor, um sich in die untere Hohlvene (w) zu ergiessen, nachdem sie sich vorher mit der die Stelle der Vena portae bei diesem Zwillinge vertretenden oberen Gekrösvene (v') vereinigt hat. Die Leberarterie (Fig. 4 d') ist hier ein Zweig der Art. meseraica superior, tritt am

---

storbenen, 24 J. alten Weibes fand ich an dem untersten Theil des Ileums 8" entfernt von der Coecalklappe ein 4" langes und 1" breites Diverticulum, dessen Schleimhaut gleich der des übrigen Ileums voll war mit rundlichen Typhusgeschwüren und stark ausgedehnten Plaques.

rechten oberen Winkel in die Leber, nachdem sie vorerst eine rechtseitige Art. diaphragmatica abgegeben hat.

c) Die Milz ist blos beim Zw. B ausgebildet, beim Zw. A fehlt sie. Das Pankreas ist bei beiden Zwillingen rudimentär entwickelt [1]).

B. Organe des Respirationssystems.

a) Das Zwerchfell (Fig. 1 l l) ist beim Zw. B vollständig entwickelt, so dass die Bauch- und Brusthöhle vollständig von einander getrennt sind; ebenso sind die beiden Pleurahöhlen von der Pericardialhöhle vollständig abgeschlossen. Die Lungen endlich sind normal und proportionirt entwickelt.

Ganz anders dagegen ist dies bei dem Zw. A. Wie wir schon oben sahen, ist schon der Anfang des Respirationsapparates (Nasenhöhle) in offener Communication mit dem Anfange des Digestionsapparates (Mundhöhle). Das Diaphragma hat beiderseits ein Loch (Fig. 1 m); beide Löcher sind von einander durch ein muskulöses Mittelstück getrennt, von welchem zur rechten Leberhälfte ein Ligamentum suspensorium geht. Die Brusthöhle ist demnach in zweifacher Communication mit der Bauchhöhle. Die Brusthöhle bildet eine einzige Höhle (n), Pleuro-Pericardialhöhle genannt, die eigentlich nur den mittleren Theil der Brusthöhle occupirt, da die seitlichen Theile der letzteren, die eigentlichen Pleurahöhlen, mit Bindegewebe erfüllt sind. Die Pleuro-Pericardialhöhle enthält das Herz mit den grossen Gefässen, sowie die ganz rudimentär entwickelten Lungen sammt der Trachea. Diese Höhle ist mit einer serösen Haut (o) — Pleuro-Pericardium — ausgekleidet, deren Visceraltheil das Herz sammt den grossen Gefässen, die Lungen und die vordere Seite der Trachea und der grossen Bronchien überkleidet, und deren Parietaltheil an den beiden Zwerchfellsöffnungen sich mit dem Peritoneum vereinigt.

---

[1]) Bei einem im Bukarester anatomischen Museum befindlichen, mit Situs perversus viscerum versehenen 6monatlichen Kinde fehlt die Milz vollständig; statt dieser findet man im Gekröse eingeschlossen ein 4 Centimet. langes, einer hypertrophirten Lymphdrüse ähnliches Organ (Lymphdrüsenmilz).

Alle diese Missbildungen sind, so wie die schon oben aufgezählten, in dem Stehenbleiben der Entwicklung auf einer sehr frühen embryonalen Bildungsstufe begründet. In unserem Falle namentlich datirt sich die Persistenz der Entwicklung von jener embryonalen Periode her, wo sich eben die Bauchhöhle von der Brusthöhle abtrennt (Lücken im Zwerchfell), und wo sich die Pericardialhöhle noch gar nicht von den beiden Pleurahöhlen getrennt haben, sondern noch alle Brustorgane in einer einzigen Höhle gelegen und von einer einzigen serösen Membran (dem Pleuro-Pericardium) überzogen sind.

Die Lungen sind sehr rudimentär entwickelt, in der Pleuro-Pericardialhöhle zwischen Speiseröhre und Herz gelegen und von letzterem ganz bedeckt (Fig. 3 a a). Jede der beiden Lungen besteht aus 3 Lappen, zu deren jedem je ein Bronchus und ein Zweig der Pulmonalarterie (c, e) geht.

C. Circulationssystem.

Das Circulationssystem ist unter allen Organsystemen das complicirteste, weshalb auch zu dessen Erläuterung die meiste Sorgfalt verwendet wurde. Zu diesem Ende mussten von verschiedenen Seiten Injectionen gemacht werden, um die unregelmässigen Gefässverzweigungen beider Zwillinge untersuchen zu können. Im Allgemeinen gilt in der Embryologie das Gesetz, dass die Vollkommenheit der Entwicklung der Organe im geraden Verhältniss steht zur Entwicklung des Circulationssystems. Je regelmässiger dieses letztere beschaffen ist, desto vollkommener ist auch jene und umgekehrt.

Bei unseren Zwillingen hat der von B überall sein eigenes Gefässsystem und dasselbe ist auch in der oberen Körperhälfte (bis zur Arteria meseraica sup.) regelmässig. Um so unregelmässiger ist das Circulationssystem des Zw. A, welches nur in einem kleinen Theile seines Körpers ein eigenes Circulationssystem besitzt. Im grössten Theile seines Körpers ist das Circulationssystem ein von dem des Zwillings B abhängiges. Im Folgenden wollen wir zuerst das Gefässsystem des Zw. B und dann das des Zw. A erörtern.

a) Das Gefässsystem des linksseitigen Zwillings B. Das Herz ist bei diesem Zwillinge in Bezug der allgemeinen ana-

tomischen Verhältnisse normal gebaut, sonst aber der linke Ventrikel etwas hypertrophirt (Fig 1p, Fig. 4 B), was davon herrührt, dass der grösste Theil des Gefässsystems des Zw. A durch die Triebkraft des Gefässsystems des Zw. B in Circulation gesetzt wird, wie wir dies weiter unten sehen werden.

Das Herz besitzt einen Pericardialüberzug und im Innern zwei Vorhöfe und zwei Kammern. Das Verhältniss der grossen Gefässe (der Aorta und Art. pulmonalis) zu den einzelnen Abschnitten des Herzens entspricht dem normalen Zustande. Ebenso normal verhalten sich die Verzweigungen des Aortenbogens, der Brust- und Bauchaorta (Fig. 4 a, b, c). Die Art. meseraica sup. ist verhältnissmässig sehr dick (d) und indem sich dieselbe mit der Art. meseraica sup. des Zw. A (d') im beiden Zwillingen gemeinschaftlichen Mesenterium vereinigen (dd'), kommt eine grosse Anastomose zwischen den Circulationssystemen beider Zwillinge zu Stande. Auch die Art. meseraicae inf. beider Zwillinge (ee') communiciren unter einander, indem sie zwischen beiden Blättern des Mesenteriums gegen das untere Ende des gemeinschaftlichen Dickdarmes hinziehend, nahe zum Rectum in einander fliessen.

Die Abdominalaorta (Fig. 4 c) theilt sich zunächst wie gewöhnlich in die beiden Art. iliacae communes (f), deren jede sich wieder in je eine äussere (g g') und innere Iliaca (i, h) trennt. Die beiden Art. iliacae ext. steigen nach abwärts, um sich zu den beiden unteren Extremitäten zu begeben.

Von den beiden Art. iliacae int. ist die linksseitige (h) viel dicker als die entsprechende Iliaca ext. und nur um etwas dünner als die entsprechende Iliaca communis, so dass die linksseitige Iliaca int. oder Hypogastrica die eigentliche Fortsetzung der Iliaca comm. sin. und die Iliaca ext. sin. nur ein dünner Ast derselben zu sein scheint. Die Art. hypogastrica sin. sendet, indem sie in's Becken hinabsteigt, nur unbedeutende Aestchen an die im rudimentären Zustande befindlichen Geschlechtstheile, und steigt noch mit starkem Kaliber an der Innenfläche der vorderen Bauchwand gegen den Nabel hinauf, um als die (für beide Zwillinge dienende) Nabelarterie in die Nabelschnur zu treten.

Die rechtseitige Iliaca int. s. Hypogastrica (i) gleich stark wie die entsprechende Iliaca ext., steigt ebenfalls in die Beckenhöhle, um wieder, nachdem sie kleine Aeste an die Geschlechtstheile und

die invertirte Harnblase abgegeben hat, zwischen der Basis dieser letzteren und dem rechtseitigen horizontalen Schambeinaste aus der Bauchhöhle herauszutreten; hier angelangt tritt sie in den schon oft erwähnten dreieckigen Lappen (Fig. 1 d, Fig. 4 k) ein, um von der Basis dieses Lappens parallel dem rechten Seitenrande desselben gegen dessen Spitze zu ziehen, wo sie mit der gleichnamigen aber linkseitigen Arterie des Zw. A (Fig. 4 i') zusammentrifft und mit dieser in Form eines das Loch des Lappens umkreisenden Bogens (i, k, i') communicirt.

Diese mit einander im dreieckigen Lappen communicirenden Fortsetzungen der Art. hypogastrica dextra des Zw. B und der Art. hypogastrica sin. des Zw. A (ii') sind nichts Anderes als die rudimentär entwickelten und jedenfalls nicht bis zur Nabelschnur gelangenden Nabelarterien der entsprechenden Seite der beiden Zwillinge. Wie wir nämlich oben sahen, fehlt ein Theil der vorderen Bauchwand, und der dreieckige Lappen repräsentirt ein Rudiment der fehlenden vorderen Blasenwand. Es konnten daher die linke Nabelarterie des Zw. A und die rechtseitige des Zw. B (wegen der fehlenden Bauchwand) nicht zum Nabel gelangen; demzufolge sind sie sehr rudimentär geblieben und im dreieckigen Lappen mit einander in Communication getreten.

b) Das arterielle System des Zwillings A bietet so viele Unregelmässigkeiten und Abweichungen von der Norm des ausgebildeten menschlichen Kreislaufes dar, dass sich aus diesem Umstande ganz wohl die niedere und mangelhafte Entwicklung dieses Zwillings erklären lässt.

Das Herz ist viermal kleiner als das Herz des Zw. B und besitzt einen überaus primitiven Bau, indem es aus zwei Vorkammern und nur einer Kammer besteht (Fig. 1 r, s, t, Fig. 4 m, n, l). Dieser Zwilling besitzt also ein Herz, welches dem der Amphibien oder auch einem fötalen Herzen aus der ersten Entwicklungsperiode des Menschen entspricht (s. weiter unten). Der Ventrikel (Fig. 1 r, Fig. 4 l) ist zwischen und über den beiden Vorhöfen gelegen. Von den Vorhöfen ist der eine der rechte (Fig. 1 s, Fig. 4 m), der andere der linke Vorhof (Fig. 1 t, Fig. 4 n). Dieser letztere communicirt nicht unmittelbar mit dem Ventrikel, sondern nur mit dem rechten Vorhofe mittelst eines in der Scheidewand beider Vorhöfe gelegenen 3 Millim. grossen Loches (Fig. 4 m, n); somit fehlt das

linksseitige Ostium atrioventriculare. Der rechtseitige Vorhof hingegen communicirt mit dem Ventrikel mittelst eines mit einer regelmässig gebauten Tricuspidalklappe versehenen Ostium venosum. Beide Vorhöfe sind gleich dünnwandig und besitzen eine gleich grosse Höhlung (der rechte Vorhof erscheint in der Zeichnung wohl kleiner, weil der sich hinter dem Ventrikel hinziehende Theil dieses Vorhofes in derselben nicht dargestellt werden konnte). Der Ventrikel ist etwas geräumiger als die Vorhöfe und entsprechend dickwandiger.

Aus dem einzigen Ventrikel entspringt ein kurzer und dicker Arterienstamm — Bulbus arteriosus (Fig. 1 u), der sich sehr bald in zwei theilt, in einen dickeren Stamm — die aufsteigende Aorta (Fig. 3 d, Fig. 4 o) und in einen dünneren — die absteigende Aorta oder auch in diesem Falle Art. pulmonalis genannt (Fig. 3 c, Fig. 4 o'). Die aufsteigende Aorta theilt sich in 2 Aeste, in einen rechten (Fig. 4 l'') und in einen linken (m'); der erstere ist sehr dünn, zieht sich nach links und zerfällt in 3 Zweige, die die Theile der vorderen linken Halsgegend und die der linken Inframaxillargegend mit Blut versorgen; der letztere ist sehr dick und theilt sich ebenfalls in 3 Zweige: in einen inneren (l'''), der sich rechterseits in dieselben Weichtheile verästelt, wie die vorhin beschriebene Arterie (l'') linkerseits; in einen äusseren (q''), der mit der Art. vertebralis dieser Seite (q') unmittelbar unter einem spitzen Bogen anastomosirt; und endlich in einen mittleren (n'), der durch den Canalis caroticus (als sog. Carotis int.) in die Schädelhöhle tritt, um sich da in 2 Aeste zu theilen: in die rechtseitige Art. ophthalmica (u) und in einen Ramus communicans (t'), der mit der Art. basillaris (t) unmittelbar in eine bogenförmige Anastomose (t t') tritt. Die Art. basillaris (t) geht hervor aus der intracraniellen Verbindung der linken Art. vertebralis (q q) mit jenem Aste (q'''), der aus dem spitzen Bogen (q' q'') hervortritt, welcher durch die linke Art. vertebralis (q') und den 3. Ast des stärkeren Zweiges der aufsteigenden Aorta (q'') gebildet wird. Aus dem Bogen endlich, den die Art. communicans (t') und die Art. basillaris (t) unter sich bilden, geht die linksseitige Art. ophthalmica (u' u') hervor. Beide Arteriae ophthalmicae stehen durch einen starken Querast (u'') mit einander in Verbindung.

Es kommt demnach auch hier trotz des Fehlens der linken Carotis interna zur Bildung eines Circulus arteriosus Willisii an der

Basis cranii, nur kommt derselbe wesentlich von Arterien der rechten Seite zu Stande. Die Gefässe des vorderen Halstheiles entstehen, wie wir sahen, aus den Zweigen 1'' und 1''' der aufsteigenden Aorta, während die Arterien des Gesichtes und der Schläfe aus den stark entwickelten collateralen Aesten der beiden Art. ophthalmicae (Art. frontalis, supraorbitalis, lacrymalis und angularis), die des Genickes endlich aus den intervertebralen Aesten der beiden Art. vertebrales hervorgehen.

Die absteigende Aorta — Art. pulmonalis (Fig. 4 o', Fig. 3 c) ist viel dünner als die aufsteigende Aorta und steigt hinter dieser in Form eines Bogens (embryonaler Primitivbogen) in die Brusthöhle hinab, wo sie den hinter dem Herzen gelegenen beiden Lungen entsprechend sich in zwei Zweige spaltet: in einen rechten und linken. Der rechte ist schwächer und löst sich in den 3 Lappen der rechten Lunge in eben so viele Zweige auf. Der linke Ast ist stärker und verlässt, nachdem er für die 3 Lappen der diesseitigen Lunge eben so viele Zweige abgegeben hat, die der Wirbelsäule parallele Richtung, um sich vorn und oben zur vorderen Fläche des Herzens (Fig. 3 e) zu begeben. Hier theilt er sich in 2 Endäste, von denen der eine sich zwischen linken Vorhof und Ventrikel (f und b'), der andere zwischen letzteren und rechten Vorhof (f') in der Wandung des Herzens verliert.

Um uns den anomalen Bau des Herzens bei unserm Fötus erklären zu können, müssen wir uns die Entwicklungsgeschichte des Herzens vergegenwärtigen. Im Beginn bildet das fötale Herz einen einfachen, spiralig gedrehten Schlauch, an welchem später 3 Abtheilungen zu unterscheiden sind, nämlich nach hinten ein Vorhof, in welchen die beiden vereinigten Hohlvenen münden; in der Mitte ein Ventrikel und vorn der Bulbus arteriosus, der sich in die auf- und absteigende Aorta theilt. In einer späteren Periode der Entwicklung theilt sich der Ventrikel durch eine Scheidewand in einen rechten und linken, und noch später auch der Vorhof durch Bildung des Septum atriorum in zwei Vorhöfe, in einen rechten und linken. Letztere Bildung bleibt bis zur Geburt, oft sogar auch das ganze extrauterine Leben hindurch unvollkommen (Foramen ovale). Noch vor den Scheidewandbildungen nimmt der Herzschlauch schon eine S-förmige Krümmung an, so dass dann der Ventrikel gegen das Brustbein, der Vorhof gegen die Wirbelsäule hin sich neigt. Indem

sich nun diese Locomotion dieser beiden Herzabschnitte in der erwähnten Richtung fortsetzt, kommt endlich der Ventrikel nach hinten und der Vorhof nach vorn. In dem Vorhof ist zwar eine unvollständige Septumbildung, sowie auch eine theilweise Locomotion (nach vorn) vor sich gegangen, dennoch ist der eigentlich mit dem Ventrikel communicirende Vorhof unten (hinten in liegender Stellung) geblieben und der Ventrikel aber gar keine Locomotion eingegangen, sondern denselben Platz nach vorn (oben) beibehalten, den er im primitiven Herzschlauch besessen. Auch ist es weder zu einer Ventrikularscheidewand noch zum Schwinden des Bulbus arteriosus oder auch des primären Aortenbogens gekommèn. Und so sehen wir denn auch hier eine ganze Reihe von persistent gebliebenen embryonalen Bildungen, welche grösstentheils den ersten Wochen des embryonalen Lebens entsprechen.

Wie wir aus der Verzweigung des Bulbus arteriosus ersehen haben, so werden vom Herzen dieses Zwillings blos der Kopf (Gehirn), das Gesicht, die vordere Halsregion sowie die Lungen und das Herz mit Blut versehen. Alle übrigen Körpertheile erhalten ihr Blut von einem anderen, vom Herzen dieses Zwillings ganz unabhängigen Gefässsystem, welches indessen aber in einem vom Circulationssystem des Zwillings B abhängigen Verhältnisse steht. Zu diesem Gefässsysteme gehören die Verästelungen der beiden Subclaviae (die Art. vertebralis mit inbegriffen) und der Bauchaorta mit ihren Endverzweigungen — den Art. iliacis. Dieser Theil des Arteriensystems des Zwillings A hängt durch folgende Verbindungsäste mit dem Gefässsysteme des Zw. B zusammen: 1. durch die beiden Art. mesentericae sup.; 2. die beiden A. mesentericae inf.; 3. durch den im dreieckigen Lappen befindlichen Arterienbogen (rudimentär entwickelte Nabelarterien beider Zwillinge) und endlich 4. durch die vielen feineren Anastomosen in jenen Theilen, mittelst deren beide Zwillinge an einander gewachsen sind, wie in der Leber, in den Muskel- und Hauttheilen der Bauchwand u. s. w.

Die Art. iliacae des Zw. A bieten im Wesentlichen dieselben Verästelungsverhältnisse, wie die des Zw. B, nur mit folgenden Veränderungen: 1. eine eigentliche Nabelarterie fehlt bei Zw. A ganz; 2. die rechtseitige Art. hypogastrica ist sehr schwach entwickelt und verliert sich in den Weichtheilen des Beckens; die der linken Seite steht zu dem gemeinschaftlichen dreieckigen Lappen in demselben

Verhältnisse, wie die rechte Art. hypogastrica des Zw. B; 3. von der rechten gemeinschaftlichen Art. iliaca entspringen 2 Nierenarterien für die mit ihren Rändern verwachsenen Nieren, während von der Aorta abdominalis noch eine unpaare Art. renalis entspringt.

Aus der Vereinigung der beiden Art. iliacae comm. (Fig. 4 f') geht die Bauchaorta (p) hervor, aus der ausser der kleinen Art. lumbales noch folgende 3 Schlagadern entspringen: 1. eine rechtsseitige Art. renalis (l'); sämmtliche 3 Nierenarterien gehen zur rechten Niere, während die mit dieser verwachsene linke gar keine Arterie erhält; 2. die Art. meseraica sup. (d'), die viel dicker ist als die gleichgenannte des Zw. B, und folgende dicht an einander entspringende, gewöhnlich unmittelbar aus der Bauchaorta hervorgehende 5 Aeste abgibt: α, die drei Zweige der fehlenden Arteria coeliaca, nämlich die Art. coronaria ventriculi, Art. hepatica und Art. lienalis (aus der Art. hepatica geht, wie schon oben erwähnt wurde, die Art. diaphragmatica hervor); β die beiden Nebennierenarterien. Endlich 3. die Art. meseraica inferior (e'). Das Verhältniss der beiden Art. meseraicae zu den gleichgenannten des Zw. B ist aus Obigem bereits bekannt.

Nachdem die Aorta durch das Zwerchfell in die Brusthöhle getreten ist — Aorta thoracica (p'), gehen von ihr zunächst die beiden Wirbelarterien ab, und zwar zuerst die linke (q q) und weiter oben die rechte (q'q'); nach Abgabe dieser zwei Schlagadern zerfällt sie unmittelbar in 3 Endzweige: in zwei seitliche (r r') und einen mittleren (s). Der letztere (s) ist nichts Anderes als das obere ungemein verdünnte Ende der Brustaorta, die sich hier in dem hinter dem Pleuro-Pericardium befindlichen reichlichen und lockeren Bindegewebe verliert. Von den beiden seitlichen, viel stärkeren Aesten ist der eine (r) die linke, der andere (r') die rechte Art. axillaris. Jede derselben zieht hinter dem Pleuro-Pericardium in schiefer Richtung von innen und unten nach aussen und oben zur Achselhöhle, und geben während dieses Verlaufes nebst den Intercostalarterien (eine Art. mammaria fehlt) alle übrigen Verzweigungen der Art. subclavia, mit Ausnahme der Art. vertebralis und der unteren Schilddrüsenarterie, welche letztere aus den Halszweigen der Aorta ascendens stammt. Aus der Art. axillaris geht die Brachialis mit ihren Aesten hervor.

Von den beiden Wirbelarterien geht die linke (q) durch den Kanal der Halswirbel-Querfortsätze und durch das grosse Hinterhauptsloch direct in die Schädelhöhle; die rechtseitige (q' q') geht, nachdem sie den Kanal der rechtseitigen Querfortsätze der Halswirbel passirt hat, nicht unmittelbar in die Schädelhöhle, sondern anastomosirt zwischen erstem Halswirbel und grossem Hinterhauptsloche unter spitzem Bogen mit dem Wirbelaste der aufsteigenden Aorta. Der aus diesem Bogen hervorgehende Ast (q''') endlich tritt in die Schädelhöhle und bildet mit der linken Art. vertebralis die Arteria basillaris (t).

Das Verhältniss dieser letzteren zu der unpaaren, rechtseitigen Carotis interna, so wie die aus diesem Verhältnisse hervorgehende Bildung des Circulus arteriosus wurde schon weiter oben beschrieben.

Aus der Schilderung der Verzweigung des Arteriensystems des Zw. A geht hervor: 1. dass das aus dem Herzen dieses Zwillings hervorgehende Arteriensystem auf der Verwachsungsseite beider Zwillinge (links) in rudimentärer Weise, aber desto stärker entwickelt ist auf der entgegengesetzten Seite; 2. haben wir im Arteriensystem zwei verschiedene und von einander unabhängige Circulationssysteme kennen gelernt, nämlich ein unmittelbar von dem Herzen des Zw. A abhängiges (aufsteigende Aorta und Art. pulmonalis) und ein von dem des Zw. B abhängiges (Bauch- und Brustaorta); 3. endlich, dass durch die Verbindung der rechten Wirbelarterie (q') mit dem Ramus vertebralis der Aorta ascendens (q''), so wie auch durch die Vereinigung der Art. basillaris mit der unpaaren Carotis interna eine doppelte Communication hergestellt wird zwischen demjenigen Theil des Circulationssystems, der vom Herzen unmittelbar abhängt und demjenigen Theile desselben, der vom Herzen dieses Zwillings unabhängig ist.

Ausser diesen eben genannten zwei grossen Communicationsstrassen gibt es noch zahlreiche kleinere zwischen den Gefässen der aufsteigenden Aorta und denen der Art. vertebrales und axillares. Auch haben wir schon oben gesehen, dass zwischen dem Circulationssystem des Zw. B und dem vom Herzen unabhängigen Theile des Zw. A mehrere grosse und zahlreiche kleinere Anastomosen existiren.

Es fragt sich nun, welche Triebkraft von grösserem Einfluss auf den vom Herzen unabhängigen Theil des Circulationssystems

ist, die Systole des Herzens desselben Zwillings oder der Seitendruck, unter welchem das Blut in den Aesten der Bauchaorta des Zw. B circulirt?

Die Antwort hierauf muss ohne Zweifel die sein, dass es die letztgenannte Kraft ist, und zwar darum, weil 1. das Herz des Zw. A schwach entwickelt, während das des Zw. B stark hypertrophirt ist, und 2. weil, nachdem der Zw. A gar keine Nabelarterie besitzt, die Weise, nach welcher dieser Zwilling mit arteriellem Blute versehen werden sollte, gar nicht anders erklärt werden könnte, als nur dadurch, dass die Blutströmung im Arteriensystem eine vom Zw. B gegen den Zw. A hin gerichtete wäre. Dort, wo die zwei durch verschiedene Triebkräfte in Circulation gehaltenen Blutströmungen auf einander treffen, nämlich bei q''' und t, ist dafür gesorgt, dass dieses Zusammenstossen der beiden Strömungen unter spitzem Winkel geschehe, da die Geschwindigkeiten beider Strömungen dadurch nicht nur nichts verlieren, sondern sogar sich gegenseitig begünstigen. Es erhalten demnach auf diese Weise das Gehirn und Gesicht ein gemischtes Blut, d. h. einerseits ein frisch oxydirtes vom Zw. B, andererseits ein vorwiegend venöses von dem Herzen des Zw. A, während die übrigen blos von diesem Herzen mit Blut versehenen Theile ein vorwiegend venöses, die von diesem Herzen ganz unabhängigen Theile hingegen ein vorwiegend arterielles Blut zugeströmt erhalten.

Wir müssen nur noch endlich, bevor wir zur Beschreibung des Venensystems übergehen, uns die Frage stellen, auf welche Weise ist es im grossen Kreislauf zur Bildung zweier von einander unabhängiger Abschnitte gekommen? Ohne Zweifel hatte der Zwilling B von Uranfang an eine kräftigere Entwicklungsanlage erhalten, als der Zw. A. Vermöge der kräftigeren Blutströmung (resp. kräftigerer Entwicklung des Herzschlauches) des Zw. B nun hatte wahrscheinlich dieses in der Allantoiscirculation schon die Gefässverästelungen des Zw. A zurückgedrängt und zur Obliteration gebracht. Auf diese Weise nun bekam der Zw. B auch in der Placentarcirculation nicht nur die Oberhand, sondern beherrschte sogar dieselbe ganz allein mittelst einer einzigen Nabelarterie. Durch die drei Hauptcommunicationen zwischen dem Arteriensystem beider Zwillinge wurde der Zw. B auch Beherrscher der Circulation im Systeme der Aorta abdominalis und thoracica. Es sind daher wahrscheinlich im Beginne der Entwicklung beider Kreisläufe die Blutströme einerseits vom

Herzen des Zw. A, andererseits von dem des Zw. B gerade in der Aorta thoracica des Zw. A, und zwar in einander entgegengesetzten Richtungen auf einander gestossen. Es hatte sich auf diese Weise die Strömung mehr der collateralen Aeste (Art. axillaris und vertebralis) bemächtigt, während es an der Stelle des Aufeinanderstossens der beiden Blutströme zur Obliteration und Unterbrechung im Verlaufe der Aorta descendens und thoracica gekommen ist; der feine Endast der ersteren richtete sich gegen das Herz zu, der der letzteren löste sich im Bindegewebe der Brusthöhle auf. Das Zusammentreffen beider Blutströme unter spitzem Winkel, wie dies in der Art. vertebralis und basillaris geschieht, wirkt auf die Strömung nicht nur nicht hemmend, sondern sogar befördernd.

Das Persistentbleiben des primitiven Bogens der Aorta descendens erklärt sich aus dem Fehlen des sogen. Isthmus Aortae (Verbindungsast der Aorta ascendens mit der A. descendens). Auch der kleine Kreislauf fehlt ganz, u. zw. sowohl die Arteriae pulmonales als auch die Venae pulmonales fehlen. Die Rami pulmonales der Aorta descendens sind nichts anderes als die stärker entwickelten Rami bronchici und die Vasa propria der Lungen. Die eigentlichen Pulmonaläste, die doch vor Bildung des primitiven Aortenbogens entspringen sollten, fehlen ganz.

c) Das Venensystem des Zwillings B bietet, abgesehen von den Ramificationen, die den anomalen Dispositionen der Beckenorgane entsprechen, keine weiteren Anomalien dar. Die sehr dicke Nabelvene (h') mündet regelmässig mittelst des Ductus venosus Arantii in die untere Hohlader. Die Vena portae (Fig. 4 x) wird regelmässig aus der Vena splenica und den Darmvenen zusammengesetzt. In die Vena meseraica superior (v) und inferior münden, bevor sich dieselben zu den Hauptästen der Vena portae zusammensetzen, die entsprechenden Venen des Zw. A ein.

Von viel grösserem Belange sind dagegen die Unregelmässigkeiten im Venensystem des Zw. A. Demselben mangelt zunächst eine eigene Nabelvene. Auch eine eigentliche Vena portae fehlt demselben. Von den Venen der unteren Extremitäten und der Beckenorgane geht die untere Hohlvene (w w) hervor, in die nebst den Nieren- und Lumbalvenen ein kurzer und dicker Venenstamm (v') mündet. Derselbe setzt sich zusammen aus der Lebervene (x'), die die Stelle der Vena portae vertritt (die untere Hohlvene dieses Zwillings

steht in gar keiner anderen Verbindung mit der Leber) und einem Verbindungsaste (v"), der die Vena meseraica superior repräsentirt und mit der entsprechenden Vene des Zw. B (v) communicirt.

Die untere Hohlvene des Zw. A, die abweichend von der des Zw. B auf der rechten Seite der Aorta abdominalis liegt, nimmt von da weiter keine wichtigeren Aeste auf, bis sie durch's Zwerchfell in die Brusthöhle tritt, wo sie plötzlich in 2 Aeste zerfällt, in einen rechts- und linkseitigen. Der rechte Ast (y y) nimmt nebst vielen kleineren Venenzweigen (Venae intercostales etc.) die diesseitige Vena axillaris (y") auf und vereinigt sich mit der an der vorderen Halsfläche dieser Seite herabziehenden V. jugularis interna d. (z) zur sogen. Innominata oder V. brachiocephalica (z'), die endlich in den rechten Vorhof (m) mündet. Der linke Ast (y' y') nimmt weder die linkseitige Vena axillaris dieser Seite unmittelbar auf, noch vereinigt sie sich unmittelbar mit der diesseitigen Jugularis interna in der Brusthöhle, wie dies der rechtseitige Venenast (y y) thut, sondern zieht direct anfangs an der vorderen linken Halsseite nach oben, und wendet sich später nach hinten gegen das Genick, wo er dann endlich in 4—5 kleinere Zweige zerfällt und sich in der Muskulatur des Genickes verliert, oder besser gesagt, durch die Vereinigung von 4—5 Muskelzweigen entspringt.

Von da an bis hinab zur unteren Hohlvene nimmt dieser Ast, der eben so wenig wie der rechtseitige irgend ein Analogon in der normalen Venenverästelung findet, auf seinem Wege zahlreiche kleinere Venenzweigchen in sich auf. Noch oben, an der vorderen Halsfläche communicirt dieser Ast mit der linken Jugularis interna (z) mittelst eines starken Querastes (y'''). Die Jugularis interna verbindet sich erst in der Brusthöhle unmittelbar mit der linken Vena axillaris (subclavia) y" zur linken Vena brachiocephalica (z'), die in den linken Vorhof (n) einmündet. Es fehlt demnach, wie aus dieser Beschreibung hervorgeht, eine eigentliche Cava superior und statt derselben gibt es zwei getrennte Venae anonymae, deren jede in einen anderen Vorhof mündet und auch das Blut der Cava inferior in sich aufnehmen. Das Lungenblut wird, da der kleine Kreislauf fehlt, durch die zwei Aeste der Cava inferior (y y') gesammelt.

Auf welche Weise geht nun die Gesammtcirculation im Zw. A vor sich? Nachdem das Arteriensystem dieses Zwillings von zwei Seiten her mit Blut versehen wird, nämlich vom Herzen dieses

Zwillings und von den Verbindungsästen des Zw. B, folglich muss auch das Venensystem einen doppelten Abfluss haben, damit einerseits keine Stauung im Venensystem des Zw. A entstehe, und andererseits das Blut dieses Systemes wenigstens theilweise mit dem oxydirten Blute des Zw. B in Berührung komme. Dieser Abfluss nach der Richtung des Zw. B wird nun bewerkstelligt: 1. durch das gemeinschaftliche Pfortadersystem; 2. durch den starken Verbindungsast (v″) der Cava inferior mit der Vena mesenterica sup. des Zw. B (v) und vielleicht auch 3. durch die Vena hepatica (x′) des Zw. A. Durch alle diese Verbindungen wird das venöse Blut des Zw. A gegen das Venensystem des Zw. B fliessen und nicht umgekehrt, weil das Blut im Venensystem des Zw. B mit grösserer centripetaler Schnelligkeit fliesst, nachdem es unter dem Einfluss einer grösseren Saugkraft vom Herzen aus und eines grösseren Circulationsdruckes vom Arteriensystem steht als beim Zw. A.

Nur auf die eben angegebene Weise kann es geschehen, dass ebensoviel Blut vom Zw. A gegen den Zw. B abfliesse, als wie viel vom Arteriensystem des Zw. B in das des Zw. A getrieben wird.

D. Urogenitalsystem.

Die Beckenhöhle ist bei beiden Zw. getrennt, aber sehr eng. Das kleine Becken ist fast ganz mit Bindegewebe ausgefüllt, die Geschlechtsorgane befinden sich im grossen Becken, während die übrigen in das kleine Becken entfallenden Organe, wie der Mastdarm und die Harnblase, indem sie die oben beschriebenen Anomalien darbieten, mehr weniger Bestandtheile der Bauchhöhle und Bauchwand geworden sind.

a) Uropoetisches System. Jeder der beiden Zwillinge hat 2 Nieren und 2 Nebennieren. Die beiden letzteren sind bei beiden Zwillingen sehr gross, besonders beim Zw. A, wo sie zwei grosse, schlaffe, dickwandige Blasen bilden, die bis zum Zwerchfell reichen und mit einer fauligen Flüssigkeit erfüllt sind. Beim Zw. B liegt die rechte Niere (Fig. 2 h′) wegen des grossen Umfanges der Leber viel weiter unten als die rechte (h). Beim Zw. A sind beide Nieren mit ihren inneren (Hilus-) Rändern vollständig zusammengewachsen und so gelagert, dass die linke Niere zwischen der Bifurcation der Bauchaorta im grossen Becken liegt, während die rechte die rechte

Art. und Vena iliaca communis deckt. Der beiden gemeinschaftliche Hilus liegt in der Mitte zwischen Beiden an deren vorderer Fläche.

Von jeder Niere des Zw. B geht je ein, aus dem gemeinschaftlichen Hilus der zusammengewachsenen Nieren des Zw. A gehen zwei Uretheren aus, deren peripherische Enden indessen blind sind und folgende Insertionspunkte besitzen:

Der rechte Urether des Zw. A und der linke (Fig. 2 i i) des Zw. B inserirt sich an die hintere Fläche der invertirten hinteren Blasenwand, jeder etwa $1^1/_2$ Centim. nach aussen und oben von dem Orificium vesico-urethrale der betreffenden Seite. Der linke Urether des Zw. A und der rechte (i') des Zw. B inseriren sich mit ihren blinden Enden an die hintere Wand der betreffenden Vaginalcyste (s. weiter unten) k, Fig. 2. — Die Ursache der blinden und theilweise abweichenden Insertion der Uretheren ist offenbar in der deformirten Entwicklung der Urinblase zu suchen, die kein cystöses Hohlorgan bildet und daher seiner Bestimmung als Harnreservoir nicht entsprechen konnte.

In der blinden Endigung der Uretheren liegt die hauptsächlichste Ursache der Lebensunfähigkeit auch des Zw. B, wenn wir auch absehen von seiner innigen Verbindung mit dem total lebensunfähigen Zw. A.

b) Geschlechtsorgane. Diese sind bei beiden Zwillingen ganz gleich gebaut. Die äusseren Geschlechtstheile haben wir schon beschrieben bei der äusseren Beschreibung der Zwillinge. Die inneren Geschlechtstheile sind ebenso missbildet wie die Organe der Harnwerkzeuge.

Die Vagina besteht bei beiden Zwillingen aus einem cystenartig ausgedehnten, im grossen Becken zu liegen kommenden Theil (Fig. 2 k) und aus einem engen Kanaltheil, der aber in der Abbildung nicht zu sehen ist. Der Cystentheil ist dünnwandig, vom Peritoneum fast ganz umhüllt und mit einer trüben, schmutzig weissen, rahmähnlichen Flüssigkeit erfüllt, die sich unter dem Mikroskope als das mit massenhaftem Pflasterepithel gemischte Schleimsecret der Vaginalschleimhaut darstellt. Diese letztere besitzt zahlreiche Vertiefungen und sich in verschiedener Richtung schneidende Falten, die derselben ein bienenwabenähnliches Aussehen verleihen.

Der Vaginalsack geht in den engen und kurzen Kanaltheil über, der beim Zw. A mit der linken, beim Zw. B mit der rechten Urethra

zusammenlaufend, in den Sinus urogenitalis des betreffenden Zwillings mündet. Die untere Wand des Vaginalsackes steht mit einem uterusähnlichen Organ (l) in Verbindung, während die obere gegen das Zwerchfell sehende Wand des Sackes in eine Tuba Fallopiae (m′) übergeht, deren Höhlung mit der des Vaginalsackes unmittelbar communicirt.

Der Uterus (l) stellt eine Art Uterus unicornis dar, der mit seiner relativ kleinen Höhle mit dem Vaginalsack in keinerlei Communication steht, wohl aber mit der Höhlung der zweiten Tuba Fallopiae (m), deren Wandung in die äussere des Uterus übergeht. Dieser hat eine birnenförmige Gestalt und sehr dicke, rigide Wände. Er liegt oberhalb und parallel den horizontalen Schambeinästen in der Weise, dass die Tubarseite desselben nach aussen, also beim Zw. A nach rechts, beim Zw. B nach links gelegen ist, während sein breiteres, abgerundetes Ende nach innen, also bei den beiden Zwillingen gegen einander zugewendet ist. Die Schleimhaut des Uterus ist mit einem Flimmerepithel ausgekleidet, während die äussere Fläche desselben mit dem Peritoneum überzogen ist.

Die beiden Tubae Fallopiae liegen bei beiden Zwillingen in je einer Peritonealfalte, deren eine vom Uterus, deren andere vom Vaginalsack ausgeht. Jede Tuba hat eine konische Form, mit einem breiten, ohne äusserliche Spur allmälig in den Uterus und Vaginalsack übergehenden und mit einem freien, dünneren, fransigen Ende (o o′ — Morsus Diaboli) versehen. Nahe zum fransigen Ende liegt in der vorhin erwähnten Peritonealfalte (Ligamentum latum) je ein kleiner ovaler Eierstock (n n′).

Sehr abweichend von der Regel ist jedoch die Lage der beiden Tubae Fallopiae. Während nämlich die eine mit dem Uterus in Verbindung stehende Tuba horizontal liegt, hat die andere eine vertikale mit der Wirbelsäule parallele Richtung, so dass das fransige Ende derselben gegen das Zwerchfell sieht. Die gegenseitige Verbindung und Lage der gesammten Geschlechtstheile unter einander stellt demnach nicht die dem normalen Zustande entsprechende T-Form dar, sondern gleicht vielmehr einem Rechteck = L, dessen horizontaler Schenkel durch den Uterus und der daraus hervorgehenden Tuba, dessen vertikaler Schenkel durch den Vaginalsack und die aus diesem entsprechende Tuba gebildet wird.

Die Wandung der Tubae ist ebenfalls verhältnissmässig dick und rigid und ihre Höhlung ist der äusseren Form entsprechend an der Basis breiter als gegen das fransige Ende zu. Die senkrechte Tuba steht blos mit dem Vaginalsack, die horizontale mit dem Uterus in Communication.

Kurze Skizzirung der bei dem Doppelmonstrum vorgefundenen Abnormitäten.

Da die oben beschriebenen, an dem Doppelmonstrum sowohl äusserlich als innerlich vorgefundenen teratologischen Abweichungen sehr zahlreich sind und meist sehr complicirte Verhältnisse darbieten, so habe ich es für zweckmässig gefunden, dieselben der leichteren Uebersicht halber im Folgenden noch einmal kurz aufzuzählen.

A. Aeusserlich wahrnehmbare Anomalien.

1. Die beiden Zwillinge gehören in die Klasse der vollkommenen oder autositären Doppelmonstrositäten.

2. Unser Doppelmonstrum ist parallel und seitenständig.

3. Die Vereinigung der Zwillinge, die weiblichen Geschlechtes sind, erstreckt sich von dem unteren Rippenrande bis zum unteren Beckenende.

4. Der rechte Zwilling (Fig. 1 A) ist viel schwächer entwickelt als der linke (B) und jener ist in Hinsicht der Circulationsverhältnisse gewissermassen als Parasit des letzteren zu betrachten.

5. Das Doppelmonstrum hat zusammen ein Gewicht von 1790 Gr. Der rechte Zwilling ist 34 Cent., der linke 36½ Cent. lang.

6. Der rechte Zwilling hat eine mit Wolfsrachen complicirte doppelte Hasenscharte und besitzt einen verhältnissmässig dicken und kurzen Hals.

7. Bei diesem Zwillinge fehlt das Brustbein, dessen Stelle durch eine Bandmasse ausgefüllt ist (Fissura pectoralis).

8. Beide Zwillinge besitzen eine gemeinschaftliche Bauchhöhle und demnach auch eine gemeinschaftliche Bauchwand, in deren Mitte der gemeinschaftliche Nabel und Nabelstrang sich befindet.

9. Zwischen Nabel und horizontalen Schambeinästen fehlt die vordere Bauchwand. Die dadurch entstandene Lücke wird von einer

sogen. invertirten Blase (Inversio, Ectopia s. Prolapsus vesicae) ausgefüllt, deren vordere Wand, wie gewöhnlich der Fall ist, grösstentheils fehlt.

10. Die vordere Wand der prolabirten Blase hört im Niveau der horizontalen Schambeinäste auf, indem sie sich hier mit der vom Perineum und den äusseren Labien heraufziehenden Haut unter Bildung eines verdickten, scharf abgesetzten Randes vereinigt. An diesen Rand setzt sich ein dünner, auf beiden Seiten ein seröses Aussehen zeigender dreieckiger Hautlappen mit seiner Basis fest; dieser besitzt in der Mitte ein unregelmässig gezacktes Loch und verliert sich mit einer fransigen Spitze im Nabel. Er liegt überall auf der Schleimhautfläche der hinteren Blasenwand auf, deren grössten Theil er bedeckt.

11. Am untersten Abschnitt der hinteren Blasenwand existiren in horizontaler Richtung neben einander drei Oeffnungen, deren mittlere die beiden Zwillingen gemeinschaftliche Blasen-Aftermündung, die beiden seitlichen je eine jedem Zwillinge separat angehörige Blasen-Harnröhrenmündung ist.

12. Jede der beiden letztgenannten Oeffnungen mündet in je eine Urethra, nämlich die rechte in die Urethra des Zw. A, die linke in die des Zw. B. Eine jede Urethra mündet wieder in den sogen. Sinus urogenitalis des betreffenden Zwillings.

13. Die Uretheren beider Zwillinge münden nicht an der Blasenwand nach aussen, sondern endigen blind.

14. In der Perinealgegend fehlt bei beiden Zwillingen eine Aftermündung.

15. Weder die Vagina noch die Urethra mündet unmittelbar in der äusseren Schamspalte nach aussen, sondern zunächst der Sinus urogenitalis, in welchen die beiden genannten Hohlorgane einmünden.

(Die unter 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14 u. 15 aufgezählten Anomalien sind für beide Zwillinge gemeinschaftlich.)

16. Der Zw. A besitzt an der linken, oberen Extremität blos 4 Finger und die linke, untere Extremität desselben ist um 2 Cent. kürzer als die rechte.

B. An den inneren Organen wahrnehmbare Anomalien.

I. Anomalien des Verdauungssystems.

1. Die Bauchhöhle ist beiden Zwillingen gemeinsam, während beide Beckenhöhlen (das grosse und kleine Becken) getrennte sind. Die Brusthöhle des Zw. A communicirt mittelst zweier Zwerchfellspalten mit der Bauchhöhle.

2. Der Magen und der grösste Theil des Dünndarms ist bei Beiden getrennt und sind beim Zw. B zweimal so weit als beim Zw. A, bei welchem die Pylorusklappe undurchbohrt ist.

3. In der Nähe des Blinddarms vereinigen sich die Dünndärme beider Zwillinge, so dass von da der Darmkanal für Beide gemeinschaftlich ist.

4. Das Mesenterium ist für Beide gemeinschaftlich; der gemeinsame Blinddarm ist mit zwei einander in entgegengesetzter Richtung aufsitzenden Wurmfortsätzen versehen; der gemeinschaftliche Mastdarm mündet am Orificium vesico-anale nach aussen.

5. Die Leber ist beiden Zwillingen gemeinschaftlich, ist demgemäss sehr voluminös und besteht aus drei Lappen. Die Milz fehlt beim Zw. A.

II. Anomalien des Respirationssystems.

6. Die Brusthöhle bildet beim Zw. A eine einzige Höhle (Cavum pleuro-pericardiale), in welcher sowohl die rudimentären Lungen als auch das höchst defectuös gebaute Herz liegt. Beide diese Organe mit den grossen Gefässen, so wie auch die Höhlenwandung werden von einer serösen Haut — dem sogen. Pleuro-Pericardium — überkleidet.

7. Beide Lungen sind bei diesem Zwillinge dreilappig und liegen hinter dem Herzen verborgen. Die beiden seitlichen Theile der Brusthöhle sind von einem reichlichen lockeren Bindegewebe ausgefüllt, in deren Lager mächtige Arterien- und Venenstämme theils zur Achselhöhle, theils zur vorderen Halsgegend hinaufziehen (Art. axillares und vertebrales, Venae subclaviae).

III. Anomalien des Circulationssystems.

8. Das Herz des Zw. A ist höchst unvollkommen gebaut, besitzt blos einen rechts und oben gelegenen Ventrikel und zwei

Vorhöfe, von denen der eine unten und rechts, der andere oben und links vom Ventrikel gelegen ist. Beide Vorhöfe communiciren unter einander, und nur der untere Vorhof, der für sich allein die Herzspitze bildet, communicirt mittelst eines mit einer Bicuspidalklappe versehenen Ostium atrioventriculare mit dem Ventrikel.

9. Beim Zw. A fehlt der kleine Kreislauf, indem die Venae pulmonales und der rechte Ventrikel fehlen. Aus dem unpaaren Ventrikel geht ein sog. Bulbus arteriosus hervor, der sich in die Aorta ascendens und descendens theilt. Letztere gibt nach der Bogenbildung die Lungenarterien ab, und verliert sich mit einem Endast in der vorderen Wand des Herzens; erstere versieht blos den Hals und Kopf mit ihren Aesten und Zweigen.

10. Die übrigen Theile des Körpers sowie auch noch theilweise das Gehirn werden von der Aorta abdominalis und thoracica versehen, die aber mit der Aorta descendens in gar keiner Verbindung steht und demnach ein eigenes, vom Herzen dieses Zwillings ganz getrenntes Arteriensystem bildet, welches mittelst an mehreren Stellen vorhandener Verbindungen mit dem arteriellen System des Zw. B mit diesem in unmittelbarer Communication steht, und demnach von diesem eben mit arteriellem Blute versehen wird.

11. Der grosse Kreislauf des Zw. A besteht demnach aus einem vom Herzen dieses Zwillings abhängigen und einem von diesem unabhängigen Theile, welche beide Kreisläufe indessen in der linken Art. vertebralis, der basilaris und mehreren kleinen Halszweigchen mit einander communiciren.

12. Der Zw. B bietet mit Ausnahme derjenigen Anomalien, die durch die gegenseitige Verwachsung beider Zwillinge, die Inversio vesicae, sowie durch die mangelhafte Entwicklung der Beckenorgane bedingt sind, sonst überall eine normale Circulation sowohl im grossen als kleinen Kreislauf dar.

13. Die Nabelcirculation wurde allein vom Zw B. unterhalten, indem die Nabelschnur aus einer einzigen Arterie und einer Vene besteht, welche Gefässe blos aus dem Circulationssysteme dieses Zwillings hervorgehen.

14. Das Venensystem ist beim Zw. B ausser den unter 12. angeführten Stellen sonst überall normal. Beim Zw. A fehlt die V. cava superior. Aus der V. cava inf. fliesst das Blut einerseits

durch die beiden Venae brachio-cephalicae in je einen Vorhof, andererseits durch die gemeinschaftliche Vena meseraica superior und inferior gegen die Pfortader des Zw. B.

IV. Anomalien des Urogenitalsystems.

15. Die beiden Nieren des Zw. A sind verwachsen und liegen dislocirt im grossen Becken. Die Uretheren beider Zwillinge endigen blind und inseriren sich theils an die invertirte Blase, theils an die hintere Wand der Vaginalcyste.

16. Bei beiden Zwillingen besteht die Vagina aus zwei Theilen, aus einem cystenartig ausgedehnten Theil und einem engen Kanaltheil, welch' letzterer mittelst des Sinus urogenitalis nach aussen mündet.

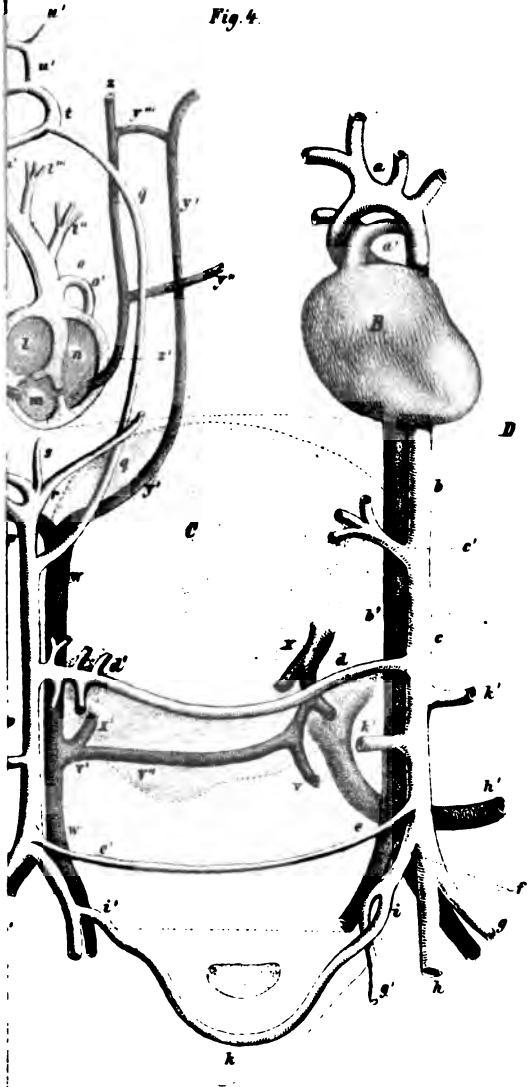
17. Bei beiden Zwillingen existirt ein Uterus unicornis, welcher einerseits in eine Tuba übergeht, andererseits mit der Vaginalcyste verwachsen ist, aber nicht mit derselben communicirt. Die zweite Trompete geht aus der Verlängerung des Vaginalsackes hervor. Die Ovarien bilden kleine Anhängsel der Tuben.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Ein mit einander verwachsenes Zwillingspaar (Monstrum duplex). *A* der rechtseitige schwächer entwickelte, *B* der linkseitige stärker entwickelte Zwilling *). *a* Nabel; *b* doppelte Hasenscharte; *c* Inversio vesicae (einen Theil der vorderen Bauchwand ausmachend); *d* dreieckiger Lappen (rudimentäre vordere Blasenwand); *e* Loch im dreieckigen Lappen; *e'* wallförmig verdickter Rand an der Verwachsungsstelle der äusseren Haut mit dem kleinen Reste der vorderen Blasenwand; *ff* Orificium vesico-urethrale des rechten und linken Zwillings; *f'* das beiden gemeinschaftliche Orificium vesico-anale; *gg* die grossen Schamlippen; *hh* der Sinus urogenitalis; *i* die linke Hand des rechten Zwillings mit 4 Fingern; *k* die gemeinschaftliche Leber; *ll* das Diafragma eines jeden Zwillings; *m* ein Loch im Zwerchfell des rechten Zwillings; *nn* das Cavum pleuro-pericardiale des r. Zwillings; *o* ein Theil des Pericardiums des r. Zwillings; *p* das Herz des linken Zwil-

*) Der Kopf des Zwillings *A* ist in Wirklichkeit viel kleiner und von hässlicherem Aussehen als er gezeichnet wurde. Alles Andere ist sehr naturgetreu dargestellt.

Fig. 4.



Lith v Dr H

Lith Anst v Appel & Comp Wien

lings; q' Nabelvene; q Nabelarterie; rst das Herz des rechten Zwillings; r der Ventrikel, s der rechte, t der linke Vorhof desselben; u Aorta ascendens desselben Zwillings; $p'p'$ die beiden Lungen des Zwillings B.

Fig. 2. Die Urogenitalorgane des linken Zwillings mit dem untersten Theil der Aorta abdominalis und des Verdauungskanals dieses Zwillings. a der unterste Theil des Dünndarms des Zwillings A, welcher sich mit dem entsprechenden Darmtheile des Zw. B (b) vereinigt, c Divertikel an der Vereinigungsstelle dieser Theile; c' der gemeinschaftliche Theil des Ileums; d zwei in entgegengesetzter Richtung dem Anfangstheile des gemeinschaftlichen Dickdarmes aufsitzende wurmförmige Fortsätze; def der gemeinschaftliche Dickdarm, der bei f an der Wand der invertirten Blase gg durch das sogenannte Orificium vesico-anale ausmündet (gg stellt blos ein Stück der Blasenwand mit seiner hinteren Fläche dem Leser zugekehrt dar); hh' recht- und linkseitige Niere; ii der linke Urether, sich an die hintere Seite der invertirten Blase (bei i) inserirend; i' der rechte Urether, sich an die hintere Wand des Vaginalsackes inserirend; k Vaginalsack; l Uterus unicornis; m die linke, m' die rechte Tuba; oo' die fransigen Enden derselben; nn' die entsprechenden Ovarien; p der unterste Theil der Aorta; q die linke Art. renalis; q' die Art. mesenterica inferior; r rechte und linke Art. iliaca communis; s Art. iliaca externa sinistra; t Art. iliaca interna sinistra, aus welcher die einzige Umbilicalarterie des Nabelstranges hervorgeht.

Fig. 3. Die im Cavum pleuro-pericardium des Zw. A befindlichen Organe von der Seite gesehen: aa die beiden Lungen; b das Herz; c die Aorta descendens s. pulmonalis; d Aorta ascendens; e End- oder Herzast der Aorta descendens; b' der Ventrikel; f der linke, f' der rechte Vorhof.

Fig. 4. Die Blutcirculation beider Zwillinge schematisch dargestellt. A das Herz des rechten, B das des linken Zwillings; C die beiden gemeinschaftliche Leber (matt angedeutet); DD die Zwerchfelle beider Zwillinge; a der Aortenbogen des linken Zwillings; a' Pulmonalarterie; bc Abdominalaorta; b' untere Hohlvene desselben Zwillings; c' dessen Art. coeliaca; d dessen Art. meseraica superior; d' die gleichnamige Arterie des rechten Zwillings, mit der des linken communicirend; e die Art. meseraica inf. des linken, e' die des rechten Zwillings, ebenfalls mit einander communicirend; f die beiden Art. iliacae communes des linken, f' die des rechten Zwillings; g die Art. iliaca ext. sinistra, g' die Art. iliaca ext. dextra des linken Zwillings; h dessen Art. iliaca int. dextra, die unmittelbar in die Nabelarterie übergeht; h' die Nabelvene; i die Iliaca interna sinistra des linken, i' die des rechten Zwillings, beide mit einander im dreieckigen Lappen k in Form eines

Bogens communicirend; $k'\,k'$ die Art. renales des linken Zwillings; l der Ventrikel, m der rechte, n der linke Vorhof des rechten Zwillings; o dessen aufsteigende, o' dessen absteigende oder Lungenaorta; p Bauchaorta desselben; p' dessen Brustaorta (unterhalb des Zwerchfells gezeichnet, weil sie in Wirklichkeit hinter dem Herzen gelegen ist); l' dessen Art. renalis; l'' der linke, m' der rechte Ast der aufsteigenden Aorta; l''' der Halszweig des letzteren; n' die einzige Carotis interna; q'' der Ramus vertebralis desselben Astes; qq die linke, $q'q'$ die rechte Art. vertebralis; r linke, r' rechte Art axillaris (subclavia); s Endast der Aorta thoracica; q''' der Verbindungsast der Vertebralis sinistra (oder vielmehr dessen Fortsetzung) mit der Vertebralis dextra (qq) zur Art. basilaris innerhalb des Gehirns t; uu Art. ophthalmica dextra, in die die Carotis interna eigentlich endigt; t' Ramus communicans primus der Carotis interna, der mit der Art. basilaris communicirt, um den Bogen tt' zu bilden; $u'u'$ Art. ophthalmica sinistra, die aus dem Bogen tt' hervorgeht und durch den Ramus communicans secundus u'' mit der Art. ophthalmica der andern Seite communicirt; v Vena mesenterica superior des linken Zwillings; ww Vena cava inf. des Zw. A; v' ein Venenstamm, der sich zusammensetzt aus der Vena hepatica x und der Vena mesenterica sup. dieses Zwillings v'', die mit der gleichnamigen Vene des Zw. B unmittelbar communicirt; x' Vena portae des Zw. B; yy der rechte, $y'y'$ der linke Ast der Vena cava des Zw. A; $y''\,y''$ rechte und linke Vena axillaris dieses Zwillings; $z\,z$ Vena jugularis interna dextra und sinistra, die nach Aufnahme der Venae axillares ($y''\,y''$) zur Vena anonyma s. brachio-cephalica der respectiven Seite $x'\,x'$ werden und sich in die respectiven Vorhöfe ergiessen; y''' ein zwischen Vena jugularis interna sinistra und dem linken Aste der Vena cava inferior ($y'y'$) communicirender Venenzweig.

Ueber Tuberkelbildung

von

C. Heitzmann.

Es war mir Dank der Freundlichkeit des Prosektors des Wiedener Krankenhauses, Herrn Dr. Quiquerez, ermöglicht, im Laufe des Wintersemesters 1873/74 nahezu sämmtliche, in die Leichenkammer des genannten Krankenhauses überbrachten Leichen anatomisch zu untersuchen. Die Grundlage für die vorliegenden Mittheilungen geben 200 von mir obducirte Leichen Tuberculöser, zum Theile auch von Individuen, welche an anderen Krankheiten verstorben waren, wo demnach die Tuberculose einen mehr nebensächlichen Befund bildete.

Meine Abhandlung setzt die Kenntniss der Literatur über die Lehre von der Tuberculose voraus, zumal ja dieselbe aus dem vortrefflichen Werke L. Waldenburg's (Die Tuberculose, die Lungenschwindsucht und Scrofulose. Berlin. 1869) erworben werden kann. Eine abermalige Recapitulation des bisher Geleisteten erscheint diesem Buche gegenüber als überflüssig.

Wer es heute unternimmt, der Frage über Tuberkelbildung an den Leib zu rücken, kann sich nicht begnügen, die Theorie des Tuberkels einfach zu erörtern. Er ist vielmehr genöthigt, an ältere Anschauungen anzuknüpfen und die pathologisch-anatomischen Thatsachen neuerdings vorzuführen, um die Zulässigkeit oder Unzulässigkeit der Trennung von Tuberkel-Granulation und Tuberkel-Infiltration zu demonstriren.

Descriptiv kann aber dieser Vorgang wieder auch nicht sein. Der descriptive Theil ist durch Rokitansky in einer Weise erle-

digt, dass hierin kaum mehr etwas zu thun übrig blieb. Der Vorgang wird sich nur zu einem vollständig auf eigener Beobachtung ruhenden, eklektischen und lediglich polemischen gestalten können. Erst an die Vorführung von Thatsachen wird sich ein Versuch der Lösung der Tuberkelfrage anschliessen lassen.

Tuberculose der Lungen.

Um die so mannigfaltigen Befunde bei der Lungentuberculose in übersichtliche Gruppen zu bringen, ist es zweckmässig, ihre vier Hauptformen in Kürze zu schildern.

Ein abgeschlossenes Bild gibt zunächst die chronische Tuberculose, die wir, weil „chronisch" doch vorwiegend ein klinischer Begriff ist, besser als localisirte Tuberculose bezeichnen können. Sie erscheint am überwiegend häufigsten an den Spitzen der Lungenkegel, und zwar, wenn auch keineswegs ausnahmslos, isochronisch an beiden Spitzen. Da sie als solche niemals tödtlich ist, kommen wir auch relativ nur selten in die Lage, sie als eine eben entstandene Krankheit für sich, zu untersuchen. Wir treffen sie vielmehr als einen mehr zufälligen Befund an Leichen von Individuen, welche an anderen Krankheiten verstorben sind.

Wir finden im Lungengewebe eingebettet hirse- bis hanfkorngrosse, graue oder graugelbe, homogene, weiche oder mässig derbe Knötchen; oder linsen- bis mandelgrosse, von der Umgebung scharf begrenzte, ziemlich derbe Knoten, — also umschriebene Infiltrate, welch' letztere am Durchschnitte halb trocken, homogen, röthlichgelb oder graugelb erscheinen, mit dem benachbarten Gewebe im festen Zusammenhange stehen und beim Darüberstreifen mit dem Messer, der Klinge desselben weder einen Saft, noch Gewebspartikel überlassen. Oder endlich, wir finden in der Regel im Centrum weiche, morsche, mit dem Finger zer- und eindrückbare Knötchen und Infiltrate der geschilderten Grösse, aus welchen die über sie hinwegfahrende Messerklinge zerreibliche Bröckeln und Krümeln hervorholt.

In manchen Leichen sind in den Lungenspitzen ausschliesslich Knötchen vereinzelt oder zu Gruppen conglomerirt vorhanden; in anderen ausschliesslich nur Knoten, also Infiltrate. Nicht selten aber finden wir in Einer Lungenspitze Knötchen und Knoten in variabler Anzahl neben einander.

Alle weiteren Veränderungen an diesen Gebilden betreffen in der Hauptsache den Heilungsvorgang; denn die localisirte Lungentuberculose kommt, vorausgesetzt, dass weitere Nachschübe nicht stattfinden, in der Regel zur Heilung.

Der Heilungsvorgang nun ist ein zweifacher. Derselbe betrifft das Knötchen oder das Infiltrat, so lange diese mit dem Gewebe der Lunge im Zusammenhange stehen und selbst ein, wenn auch erkranktes Gewebe darstellen; oder er betrifft das Knötchen, das Infiltrat, nachdem diese die Umwandlung zu einer bröckeligen, ausstreifbaren Masse eingegangen sind, demnach aufgehört haben, Gewebe zu sein.

Im ersteren Falle wird das Tuberkelknötchen zu einer halb durchscheinenden oder weissen, derben, knorpelartigen Masse (fibröser Tuberkel Virchow's), welche als callöses Bindegewebe zu betrachten ist; oder es wird der Knoten in eine dunkel pigmentirte, homogene, bisweilen geschichtete, derbe Masse umgewandelt, — er verhornt, obsolescirt. Derlei harte Knoten trifft man in den Lungen zerstreut bis zur Grösse je einer Zuckererbse.

Wenn aber einmal der Zerfall des Gewebes eingetreten ist, dann ist die jetzt bröckelig-krümelige Masse ein fremder Körper geworden, und zwar fremd für das umgebende Gewebe und fremd für den Gesammt-Organismus. — Wie um jeden Fremdkörper herum, tritt in seiner Umgebung Entzündung ein, welche zur Neubildung einer bald dünneren, bald dickeren, schwieligen Kapsel führt. Das eingekapselte Tuberkelproduct hingegen wird zu einem schmierig-fettigen, bisweilen pigmenthältigen Brei; oder es kommt in demselben zur Ablagerung von Kalksalzen, dadurch zur Umwandlung in eine trockene, mörtelartige Masse; es verkalkt schliesslich, und ist zu einem Kalk-Concremente geworden.

Die Umgebung des Krankheitsherdes verhält sich verschieden, je nachdem ursprünglich nur zerstreute oder aber conglomerirte und dicht beisammen stehende Herde vorhanden waren. Die Umgebung des verhornten Knotens ist ein strahlig herangezogenes, übrigens normales Lungengewebe, aus welchem man die harte Masse leicht herausgraben kann. Die Umgebung der schwieligen Kapsel hingegen erscheint mit dieser fest verwachsen, — die Kapsel ist nicht ausschälbar.

Waren ursprünglich zahlreichere Knötchen und Infiltrate in einem umschriebenen Bezirke des Lungengewebes vorhanden, war dieser selbst in einem Zustande chronischer Entzündung, dann erfolgt die Umwandlung zu einer harten, derben Schwiele in mehr oder weniger ausgebreiteten Strecken, am gewöhnlichsten der Lungenspitzen. Das Gewebe indurirt und weil dasselbe nahezu constant reichlich mit dunklem Pigmente versehen ist, erscheint die Schwiele schiefergrau, selbst schwarz — Pigmentinduration (Virchow), Cirrhose (Corrigan, Buhl).

Im indurirten Lungengewebe eingebettet finden wir alle genannten Formen des geheilten Tuberkels: das hanfkorngrosse, weisse, knorpelige Knötchen; den grau und schwarz pigmentirten, concentrisch geschichteten Knoten; die in die Schwiele direct eingelagerte, mörtelartige oder verkalkte Masse.

Die Beobachtung lehrt demnach, dass eine genetische Trennung des Tuberkelknötchens vom Tuberkel-Infiltrate nicht zulässig ist; dass ferner die späteren Metamorphosen lediglich davon abhängen, ob das Knötchen oder der Knoten Gewebe blieb oder nicht; dass weiters die Möglichkeit einer Verschwielung des Herdes auch wesentlich an dessen Grösse geknüpft ist; und endlich, dass die Verschwielung des Lungenparenchyms einmal als Kapselbildung, ein anderesmal als diffuse Induration auftreten kann, jedesmal aber eine secundäre Erkrankung darstellt.

Ein zweites Bild, und zwar das überwiegend häufigste in Leichen der an Lungentuberculose Verstorbenen liefert uns die subacute Tuberculose. Weil „subacut" ein vorwiegend klinischer Begriff ist, könnte man diese Form als disseminirte oder disperse bezeichnen. Ihr Wesen beruht darin, dass die Bildung neuer Tuberkelknötchen und Infiltrate in relativ kurz auf einander folgenden Zeiträumen, also in wiederholten Nachschüben geschieht.

Wir finden bei der Untersuchung, falls die ulceröse Zerstörung noch keinen bedeutenden Grad erreichte, nahezu constant die erste Form der Tuberculose, und zwar in der Regel an den Lungenspitzen. Betrachten wir eine noch nicht hochgradig zerstörte Lungenspitze, so erkennen wir, dass während die verhornten und verkalkten Knöt-

chen unverändert geblieben sind: die Kapsel, welche ursprünglich ein bröckelig-krümeliges Product einschloss, wesentliche Aenderungen erfahren hat. Sehen wir scharf zu, so finden wir zunächst am Querschnitte der die Kapsel constituirenden Schwiele mohn- bis hanfkorngrosse, graue, graugelbe und gelbe Knötchen eingelagert; wir finden die Innenfläche der Kapsel mit einer ziemlich fest haftenden graugelben, wie croupösen Schicht ausgekleidet, nach deren Abstreifung die lebhaft geröthete, mit den genannten Knötchen durchsäete Kapselwand zum Vorschein kommt. Viele der gelben Knötchen sind wieder in Erweichung, in einem Zerfalle zu einer käsig-krümeligen Masse begriffen.

Waren ursprünglich zahlreiche Knötchen in der Schwiele abgelagert, dann führt die, mit deren Zerfalle einhergehende Entzündung augenscheinlich zur Vereiterung, zur örtlichen Mortification, zur Verschwärung der Kapsel. Die begrenzende Schwielenbildung von Seite des entzündeten Lungengewebes ist eine dürftige; es entsteht hier und da eine rudimentäre Kapsel, oder letztere fehlt bei stürmischerem Verlaufe vollständig, und dann liegt ein vielfach arrodirtes, höckerig-unebenes, sinuöses, granulirendes Lungenparenchym vor.

Demgemäss finden wir alle Uebergänge von der acuten Entzündung der Kapsel eines Tuberkelherdes zur Vereiterung derselben, zur theilweisen Neubildung einer dünnen (sog. pyogenen) Membran und zur ulcerösen Zerstörung des Lungengewebes.

Gleichzeitig findet ein Erguss von Exsudat in die Höhle hinein Statt und der bröckelige Inhalt wird mit Flüssigkeit durchtränkt. Kommt es zur Eiterbildung an der Innenfläche der nunmehr reichlich vascularisirten Kapsel, dann mengt sich der Eiter mit dem früheren Inhalte; es entsteht ein mit zerreiblichen Bröckeln und Krümeln gemengter, dünnflüssiger Eiter, sogen. Tuberkeleiter. Schliesslich erweicht der ganze Vorrath und erfolgt die Bildung eines, von einer Kapsel eingeschlossenen Eitersackes, einer Caverne. Die Caverne kann allenthalben von Lungengewebe begrenzt sein, — Parenchym-Caverne. War sie hingegen vom Haus aus durch einen, dem beschriebenen analogen Vorgang aus einem Bronchus, zunächst durch Tuberkelbildung auf dessen Schleimhaut hervorgegangen, oder ist später, was bei einer gewissen Grösse der Höhle wohl unvermeidlich wird, ein Durchbruch in einen oder in mehrere Bronchien hinein erfolgt, dann ist eine Bronchial-Caverne gegeben und die

Expectoration des Caverneninhaltes, aber auch der Zutritt von atmosphärischer Luft zum Caverneninhalte ermöglicht.

Die Zwischenwände zwischen je zwei und mehreren Cavernen können unter continuirlich oder schubweise wiederholter Tuberkelbildung auf dem Wege der Verschwärung durchbrochen werden, und schliesslich liegt eine, aus zusammengeflossenen Cavernen hervorgegangene wallnuss-, kindsfaust- bis mannsfaustgrosse Höhle vor, deren Wände von einem theils schwieligen, theils vielfach ausgebuchteten und ausgenagten Lungenparenchym gebildet werden.

Ich will nur flüchtig erwähnen, dass die Höhle nicht selten von derben, ungleich dicken Strängen durchzogen und die Höhlenwand mit eben solchen, ganz oder theilweise in die Höhle hineinragenden Strängen besetzt erscheint, es sind dies Blutgefässe der Lunge, welche dadurch, dass ihre Adventitialschicht schwielig geworden ist, der Verschwärung am längsten Widerstand zu leisten im Stande sind. Bekanntlich kann aber auch ein in der Adventitia eingelagertes Tuberkelknötchen zerfallen, bevor die Obliteration des Gefässes eintrat und kann die Folge der ulcerösen Zerstörung der Gefässwand eine bedeutende, nicht selten tödtliche Blutung sein.

Endlich kann es geschehen, dass die Cavernenwand bei rapidem, ulcerösem Zerfalle, — vielleicht unter dem Einflusse der zugeführten atmosphärischen Luft, — an ausgebreiteten Strecken necrosirt und sammt der Umgebung der Gangrän anheimfällt. Wir finden dann die Höhle von einem missfärbigen, grau- und braungrünen, vielfach zernagten, unregelmässig buchtigen Lungengewebe begrenzt, und als Inhalt eine stinkende, graugrüne, mit Blut, Eiterflocken und käsigen Bröckeln gemengte Jauche.

Das geschilderte Bild gibt jenes der tuberculösen Lungenphthise (Laënnec). Diese Bezeichnung ist ganz gut brauchbar, wenn wir darunter den ulcerösen Schwund des Lungenparenchyms verstehen und durch den Zusatz „tuberculös" das Wesen des Schwundes kennzeichnen.

Gleichzeitig mit den beschriebenen Veränderungen in der unmittelbaren Umgebung der ursprünglich abgekapselten oder aus dem Zerfalle von Knötchen-Conglomeraten hervorgegangenen Herde, erfolgen auch beträchtliche Veränderungen im übrigen Lungenparenchyme, und zwar so, dass in der Regel die intensivste Erkrankung

die Oberlappen betrifft, während die Unterlappen als die relativ am wenigsten erkrankten Antheile erscheinen.

Es treten nämlich in mehr oder weniger ausgebreiteten Bezirken isolirte mohn-, hirse-, hanfkorngrosse Knötchen auf, zunächst als graue, gallertähnlich weiche Tumoren des mit einem klebrigen, »albuminösen« Exsudate durchtränkten Lungengewebes, welche vom Centrum beginnend graugelb, dann gelb werden und sofort die Umwandlung in eine käsig-bröckelige Masse eingehen, noch bevor es zur Abkapselung, zur Schwielenbildung in der Nachbarschaft gekommen ist. Während die früher entstandenen Knötchen diese Metamorphose durchmachen, treten immer wieder neue, graue Knötchen auf und wir finden häufig genug alle Uebergänge vom grauen bis zum gelben und zerfallenen Tuberkelknötchen in Einer Lunge. Häufig gruppiren sich auch die Knötchen kranzartig um einen Bronchus herum (Peribronchitis nodosa, Buhl), oder sie treten zuerst an der Peripherie eines schlaff roth oder grauroth hepatisirten Lungenläppchens auf, oder erfüllen das ganze Läppchen in grösseren und kleineren Gruppen derart, dass die Knötchenform als solche kenntlich bleibt, so lange kein Zerfall eingetreten ist.

Bisweilen ist die Knötchenform die in der erkrankten Lunge ausschliesslich vorfindliche; bisweilen hingegen sind die Knötchen combinirt mit Infiltraten; bisweilen endlich sind nahezu ausschliesslich Infiltrate vorhanden, d. h. linsen- bis haselnussgrosse, graugelbe, derbe, halb trockene Herde, wie ich dieselben bei der chronischen Tuberculose beschrieben habe.

Die Infiltrate gehen, stets vom Centrum beginnend, einen Zerfall in eine bröckelig-krümelige Masse ein. Es ist eine, den älteren pathologischen Anatomen und auch Virchow geläufige Anschauung, dass diese Erweichung ein chemischer Process und es zweifelhaft sei, ob dabei eine Aufnahme von Wasser von aussen her stattfinde. Diese Auffassung der Schmelzung des Infiltrates — gleichsam in dessen eigenem Krystallwasser — ist eine Consequenz der Voraussetzung, dass das Infiltrat vom Haus aus in einer bestimmten Grösse auftrete und darin verharre, bis es eben »geschmolzen«, zu »erweichtem Käse« geworden ist. Die Erklärung liegt aber sofort anders, wenn wir der Thatsache Rechnung tragen, dass der Knoten sich peripher fortwährend vergrössert, also dort, wo die Erweichung eintritt, der relativ älteste Erkrankungsherd zu suchen ist, und die

Tuberkelmasse durch von der entzündeten Umgebung stammende Flüssigkeit schon eine Erweichung erlitten haben kann, als periphere Nachschübe stattfanden, welche zur Zeit der Untersuchung noch im Stadium der „Verkäsung" verharren.

Erweichte Infiltrate besitzen als Begrenzung gewöhnlich eine vielfach ausgebuchtete, dünne, gelbe Gewebsschicht, und in deren Umgebung erscheint das Lungenparenchym schlaff roth hepatisirt, von klebrigem Exsudat durchtränkt, wohl auch mässig indurirt. Die Erweichung der Infiltrate führt gleichfalls zur Cavernenbildung, also zur ulcerösen Zerstörung der Lungen. Diese Art der tuberculösen Phthise weicht nur in der Form und in der Acuität des Verlaufes von der früher beschriebenen ab, keineswegs aber im Wesen und in den Ausgängen.

Bisweilen erfüllen discrete und gruppirte Knötchen und Infiltrate einen Lungenbezirk oder den grösseren Theil eines Lungenlappens so reichlich, dass derselbe starr, brüchig, streckenweise luftleer geworden ist. Dann können wir von einer pneumoniformen subacuten Tuberculose sprechen, deren hervorstechende Merkmale die Krankheit ohne Schwierigkeit als eine tuberculöse, nicht aber als eine („Desquamativ-") Pneumonie erkennen lassen. Erfolgt der Zerfall einer Knötchengruppe oder eines Infiltrates dicht an der Pleura, wobei diese selbst ulcerös destruirt wird, dann kann es zum Durchbruch in die Brusthöhle kommen, — die häufigste Ursache des bei Lungentuberculose nicht eben selten auftretenden Pneumo- und Pyo-Pneumothorax.

Die Uebersicht über das zweite Bild der Lungentuberculose zeigt abermals, dass zwischen Knötchen und Infiltrat ein essentieller Unterschied nicht besteht; dass ferner beide Formen die Umwandlung in eine bröckelige Materie einzugehen und zu erweichen vermögen und dass die nächste Folge, die Verschwärung des Lungengewebes, lediglich in der Acuität verschieden ist, je nachdem eine Summe discreter Knötchen in verschiedenen Zeiträumen, oder ein Infiltrat in continuirlichem Verlaufe erweicht und sich dabei an der Peripherie ausbreitet. Augenscheinlich ist bei allen geschilderten Formen der Erweichung und localen Necrosirung der Infiltrate das umgebende Lungenparenchym lediglich secundär betheі-

ligt, demnach in einer „reactiven" acuten oder chronischen Entzündung begriffen.

Das dritte Bild der Lungentuberculose ist relativ seltener, kann aber vermöge ausgeprägter Eigenthümlichkeiten gut eingerahmt werden — es ist das Bild der tuberculösen Lungenentzündung, der Pneumonia tuberculisans.

Ich habe schon bei der Schilderung der subacuten Tuberculose erwähnt, dass bisweilen einzelne, schlaff hepatisirte Läppchen den Herd der in Knötchen- oder Infiltratform auftretenden Tuberkelbildung abgeben. Betrifft die schlaffe, schmutzig-rothe, graurothe oder graue Hepatisation eine Summe von Läppchen, wohl auch nahezu sämmtliche eines Lungenlappens, dann tritt die lobuläre Pneumonie in den Vordergrund. Sie wird für uns zur tuberculösen dadurch, dass in der Umgebung der Bronchien oder an der Peripherie der Läppchen, oder in deren Gewebe vertheilt und eingesprengt graue und graugelbe Knötchen, grau- und röthlichgelbe Infiltrate auftauchen. Letztere erscheinen in den Anfangsstadien der Erkrankung vom umgebenden, hepatisirten Lungengewebe noch nicht scharf begrenzt und sind nicht selten aus dicht beisammenstehenden nadelstichgrossen Knötchen (Infiltraten) zusammengesetzt.

Ein anderes Mal trifft man einen Lungenlappen, wohl auch den grössten Theil eines Lungenflügels im Zustande der lobären Pneumonie, demnach vergrössert, schwer, dicht, starr, luftleer, röthlichgrau oder grau hepatisirt und wenn die Entzündung eine pigmentreiche Lunge betraf, vom Aussehen des Granits.

Während aber bei der genuinen, croupösen Pneumonie die Durchschnittsfläche fein griesig, — von den mit Exsudatpfröpfen erfüllten Alveolen herrührend — erscheint und nur dann, wenn die Pneumonie eine groblückige, atrophische Lunge befallen hat, strekkenweise von gröberen, die erweiterten Alveolen erfüllenden, gelben Exsudatpfröpfen durchsetzt ist, — finden wir bei der tuberculisirenden Pneumonie, in der Regel in der Umgebung feinerer Bronchien, Gruppen von mässig derben, graugelben Knötchen in schwankender Anzahl in das hepatisirte Gewebe eingebettet. Ich habe diese Form mehrere Male, am relativ öftesten in den Unterlappen nach grossen Operationen, z. B. Amputationen, an durch vorausgegangene Eiterung heruntergekommenen Individuen beobachtet.

Ein drittes Mal findet man einen Lungenflügel im Zustande einer braunrothen Hepatisation, demnach das Gewebe luftleer, dicht und derb, indurirt, schwach serös durchfeuchtet, gleichzeitig von zahllosen, grösstentheils in Erweichung begriffenen hanfkorngrossen Knötchen und linsen- bis haselnussgrossen Knoten durchsetzt. Eine solche Lunge kann das Aussehen des Porphyrs bieten. Wenn das indurirte Gewebe des Lungenflügels auch pigmentreich ist, die Pigmentinduration demnach einen ganzen Flügel betrifft, dann sind in demselben sowohl obsolete und verkalkte, wie auch graue, graugelbe und erweichte Knötchen, jedoch zumeist nicht über Hirsekorn- bis Hanfkorngrösse eingestreut. Auch hier ist das Bild einer zur Verdichtung, Hypertrophie, Verschwielung und Pigmentinduration führenden Lungenentzündung deutlich ausgeprägt, während das Wesen des Processes durch die geschilderten Knötchen und Infiltrate hinlänglich gekennzeichnet wird.

Endlich finden wir in einem, relativ nur mehr spärlichen, rothbraun hepatisirten und indurirten Gewebe dicht neben einander gelagerte und zusammengeflossene erbsen-, haselnuss-, selbst wallnussgrosse, graugelbe, halb trockene, derbe Infiltrate, zum Theile in Erweichung begriffen. Es kann ein ganzer Lappen oder ein ganzer Lungenflügel bis auf geringe Reste rothbraun hepatisirten Lungengewebes von einem solchen „käsigen", beim Darüberstreifen mit dem Messer nur eine sehr geringe Menge trüber Flüssigkeit entleerenden Infiltrate durchsetzt sein, wodurch das erkrankte Gewebe morsch und brüchig geworden ist. Nur etwa vorhandenes Pigment verräth die unkenntlich gewordene Lungentextur (Rokitansky).

Einer der von mir beobachteten Fälle verdient besondere Erwähnung deshalb, weil er für die später zu erörternde Theorie der Tuberculose eine nicht unwesentliche Stütze bildet. Ein kräftiger, 15jähriger Junge wird unter den Erscheinungen des Typhus in das Wiedener Krankenhaus aufgenommen; bald darauf wird das Auftreten einer rechtsseitigen Pneumonie constatirt. Der Kranke stirbt zwei Monate später unter den — wohl diagnosticirten — Erscheinungen der tuberculisirenden Pneumonie. Ich fand den rechten Lungenflügel vollständig, den linken an einem kindsfaustgrossen Umfange der Spitze dicht von „käsigen" Infiltraten bis zur völligen Luftleere und Starrheit durchsetzt; dieselben waren an beiden Spitzen erweicht und hatten rechts zur Bildung bis wallnussgrosser Cavernen

geführt. Nirgends war eine Spur vorausgegangener chronischer Tuberculose nachweisbar. Milz, Dünndarm und Mesenterialdrüsen boten das Bild eines vor wenigen Wochen abgelaufenen Typhus. — Hier war demnach mit klinisch deutlich ausgesprochenen Kennzeichen unter dem Einflusse des Marasmus nach Typhus, aus einer genuinen Pneumonie eine tuberculöse hervorgegangen.

Das Knötchen und das Infiltrat sind an den angegebenen Eigenthümlichkeiten sofort als tuberculöse zu erkennen, und unterscheiden sich ganz wesentlich von analogen knotigen Infiltraten der Lunge, wie sie bei Carcinomatose und Pyämie auftreten. Die unterscheidenden Merkmale sind: die markweisse Farbe, die wenn auch geringe Vascularisation, die kranzförmige Anordnung um Lungengefässe herum bei Carcinomatose; die gelbe Farbe, Weichheit, der partielle Zerfall zu Eiter oder Jauche und die purpurrothe, wohl auch dunkelroth hepatisirte Umgebung bei pyämischen Infarcten.

Das vierte Bild der Lungentuberculose ist das unter der Bezeichnung acute oder Miliartuberculose (Bayle) bekannte. Wir finden die stets gleichzeitig und nahezu gleich stark erkrankten Lungen vergrössert, schwer, blutreich, von einem klebrigen, trüben Exsudate durchtränkt; an den Spitzen der Lungenkegel Befunde der chronischen, häufig schon ausgeheilten Tuberculose, bisweilen auch keine Spur derselben; dagegen das ganze hyperämische Parenchym mehr oder weniger dicht von mohn-, hirsekorn-, selbst hanfkorngrossen, in ziemlich gleichmässigen Distanzen von einander entfernten, weichen, grauen, durchscheinenden oder graugelben, trüben Knötchen durchsetzt.

In mehreren der von mir untersuchten Fälle waren die zahlreichsten und bis hanfkorngrossen, graugelben Knötchen in den Oberlappen vorhanden; relativ spärlicher fanden sich hirsekorngrosse Knötchen im rechten Mittellappen vor; dagegen nur vereinzelte nadelstich- bis mohnkorngrosse (submiliare) graue Knötchen in den Unterlappen. Alle in diese Gruppe zu zählenden Fälle boten die gleiche Erkrankung in verschiedener Combination dar: in den Hirnhäuten, der Leber, der Milz, in den Nieren und dem Bauchfelle.

Ueber das geschilderte Stadium hinaus kommt eine Veränderung überhaupt nicht zur Beobachtung, denn die Krankheit tödtet eben

bald unter typhoiden Erscheinungen. — Diese Form ist die relativ seltenste. Sie unterscheidet sich von der als subacut bezeichneten, in Knötchenform auftretenden Lungentuberculose offenbar nur durch die Gleichzeitigkeit des Erscheinens der Tuberkelknötchen in verschiedenen Organen und durch das Stürmische des Krankheitsverlaufes. Ich kann übrigens die Angabe, dass dabei bisweilen jede Spur eines Käseherdes an der Leiche fehlt (nach Buhl in 10% der Leichen), aus eigener, sorgfältiger Beobachtung nur bestätigen.

Tuberculose der serösen und Schleimhäute.

Ich werde im Folgenden nur auf die Tuberculose der Pleura und des Peritoneum Rücksicht nehmen, da mir dieselben das verhältnissmässig grösste Beobachtungs-Material geliefert haben.

Wir finden in der Pleura, wohl constant combinirt mit chronischer und subacuter Tuberculose der Lungen, und am Peritoneum, hier aber keineswegs constant mit Tuberculose anderer Organe, eine Form der Erkrankung, welche wir entsprechend dem Bilde der chronischen Lungentuberculose als chronische Rippen- und Bauchfell-Tuberculose auffassen können.

Die Pleura einer Brusthälfte, das Peritoneum parietale in seiner ganzen Ausdehnung, erscheinen beträchtlich verdickt, in eine weisse, derbe, dichte, schwielige Schwarte umgewandelt. Ich habe das Peritoneum in der Regio pubis bis zu Kleinfingerbreite verdickt gesehen. Die Schwarte war gemeinsam von der Pleura costalis, diaphragmatica und pulmonalis, oder grösstentheils nur von den ersteren gebildet; am Peritoneum war das verdickte Parietalblatt durch dünne, pseudomembranöse Stränge und Platten mit dem Visceralblatte an zahlreichen Stellen verwachsen.

In der Schwarte eingebettet fand ich überaus reichliche hanfkorn- bis haselnussgrosse, eine krümelig- bröcklige Materie enthaltende Herde; dann haselnuss-, in der Pleura selbst taubeneigrosse, von mit käsigen Krümeln gemengtem Eiter erfüllte Cavernen und konnte alle Uebergänge im Consistenz- und Verflüssigungsgrade von den ersteren zu den letzteren verfolgen. Derlei Herden begegnete ich mehrere Male zwischen Lungenbasis und Diaphragma; dann am vorderen Lungenrande am Sternum, mit Durchbruch zwischen

der 3. und 4. Rippe nach aussen; am hinteren Lungenrande in der, von den Wirbelkörpern und Rippen gebildeten Nische, mit Caries einzelner Rippen. Am Peritoneum beobachtete ich Durchbruch solcher Cavernen in den Bauchraum, mit consecutiver Verschwärung der pseudomembranösen Anheftungen zwischen dem Parietal- und Visceralblatte und schliesslichem Durchbruche des Darmes von aussen nach innen.

Dass Tuberkelknötchen des Bauchfells übrigens ebenso gut, wie solche der Lungen zur Heilung gelangen können, beweisen jene Befunde, wo man die Dünndärme durch eine periphere, dicke, pseudomembranöse Kapsel conglomerirt antrifft, und wenn man die fest verklebten Schlingen löst, das Peritoneum viscerale mit hirse- bis hanfkorngrossen, vereinzelten und zu Gruppen vereinigten Knötchen besetzt sieht. Solche Knötchen sind farblos, halb durchscheinend, oder selbst durchsichtig, bläschenartig, oder sie sind weiss, dabei derb, fibrös, selbst knorpelhart, und viele der Knötchen und Knötchengruppen sind von je einem schmalen, dunkelbraunen oder grauen Pigmenthofe umgeben.

Ein zweites Bild habe ich am Peritoneum kennen gelernt als subacute Tuberculose, d. h. eine Miliartuberculose mit wiederholten Nachschüben. Man trifft nach Eröffnung der mit einem serösen oder hämorrhagischen Ergusse versehenen Bauchhöhle auf beiden Peritoneal-Blättern neben derben und von Pigmenthöfen umgebenen Knötchen solche, welche graugelb und gelb, von je einem Injections- oder einem hämorrhagischen Hofe umgeben erscheinen, und endlich solche, die grau und graugelb, halb weich, leicht zerdrückbar sind und auf dem trüben, geschwellten Grunde des Peritoneum aufsitzen. Dass hier die Tuberkelknötchen, welche „fibrös" geworden und von Pigment eingerahmt sind, als die ältesten, ja als geheilt zu betrachten seien, ist bei der Analogie mit Vorkommnissen in der Lunge (Obsolescenz, Verknorpelung) und bei dem Umstande, dass die Pigmentbildung nur in längeren Zeiträumen erfolgen kann, wohl nicht zu bezweifeln. Dass aber wiederholte Nachschübe stattgefunden haben, beweisen wieder die verschiedenen Stadien der anderen Tuberkelknötchen, wie wir dieselben durch Laënnec kennen gelernt haben.

Ein drittes Bild liefert die bekannte acute Miliartuberculose der Pleura und des Peritoneum, welche constant mit

Tuberculose anderer Organe combinirt auftritt. Wir finden diese Häute durch pseudomembranöse Auflagerungen verdickt und von zahllosen, theils isolirten, theils in ausgebreiteten Strecken zusammengeflossenen, nadelstich-, hirse-, bis hanfkorngrossen Tuberkeln durchsetzt. Dieselben erscheinen nahezu sämmtlich gleichmässig graugelb oder gelb. Pseudomembranöse Schwarten von verschiedener Dicke können durch und durch mit grösstentheils zusammengeflossenen, ja ohne Trennungsspur zusammengebackenen gelben Tuberkeln vollgepfropft sein; desgleichen das zu einem unförmlichen Klumpen zusammengeballte grosse Netz. Die allenfalls gleichzeitig anwesenden jüngsten, spinnwebenartigen, gefässreichen Pseudomembranen sind bisweilen von submiliaren, nadelstichgrossen, grauen Tuberkeln durchsäet.

An den Schleimhäuten — ich beziehe mich nur auf die Kehlkopf-, Darm- und Tubo-Uterinal-Schleimhaut — sind die verschiedenen Formen des Tuberkels nicht zu verfolgen, augenscheinlich deshalb, weil die der Oberfläche sehr nahe sitzenden Tuberkelknötchen und Infiltrate rasch erweichen, zerfallen und zur ulcerösen Zerstörung der Schleimhaut führen.

Ueber die tuberculöse Natur der an der Vorderfläche der hinteren Wand des Kehlkopfes auftauchenden theils follicularen, theils spaltförmigen, theils in der Fläche ausgebreiteten sinuösen, beim Vordringen in die Tiefe zur Necrose der Kehlkopfknorpel führenden Geschwüre, welche combinirt mit Lungentuberculose einen so ungemein häufigen Befund bilden, wurden sogar Zweifel erhoben (Rheiner). Man wird den tuberculösen Ursprung dieser Substanzverluste indessen als sichergestellt betrachten müssen, wenn man in die allerdings nicht häufige Lage kommt, in der Schleimhaut des Kehlkopfes an den Geschwürsrändern und am Geschwürsgrunde hirse- bis hanfkorngrosse, gelbe, flache Infiltrate eingebettet zu beobachten.

Die Schleimhaut des unteren Ileum, des Coecum, Colon ascendens und transversum bietet die schönste Gelegenheit, Genese und Verlauf der Tuberculose makroskopisch zu studiren. Nicht selten liegen Därme vor, an welchen man alle Uebergänge von hirse- bis hanfkorngrossen, follicularen Knötchen und deren oberflächlicher, centraler Verschwärung bis zur mehrere Quadratzoll im Umfange haltenden Geschwürsbildung — tuberculöse Phthise — schrittweise zu verfolgen vermag.

Die Tuberkelbildung und die davon abhängige Verschwärung nimmt bald einen chronischen, bald einen acuten Verlauf (Rokitansky). Ich will hier nur daran erinnern, dass sowohl die periphere, wie auch die Ausbreitung solcher Geschwüre in die Tiefe unter fortwährenden Nachschüben von Tuberkelknötchen geschieht, welche man als im entzündeten Grunde eingebettete, graugelbe und gelbe, bis hanfkorngrosse, flache Gebilde sieht. Gleichzeitig erfolgt aber auch bei chronischem Verlaufe der Tuberkelbildung eine Verschwielung der Schleimhaut und des subperitonealen Gewebes in der Umgebung und am Grunde der Geschwüre. Die Ileo-Coecal-Klappe kann als mehrere Linien dicker, derber Wulst theilweise erhalten und von zahlreichen, sinuösen, ober- und unterhalb der Klappe mündenden Hohlgängen unterwühlt sein.

Wenn die Verschwärung in das subperitoneale Gewebe herandringt, entsteht immer auch eine, dem Geschwüre entsprechende, circumscripte Peritonitis. Dieselbe ist bekanntlich auffällig markirt durch bis hanfkorngrosse, zerstreute und gruppirte graugelbe und gelbe Knötchen, welche in dem geschwellten, getrübten, nicht selten beträchtlich injicirten und ecchymosirten Gewebe des Bauchfells eingelagert sind. Eine derartige acute, localisirte, mit starker Injection des Peritoneum einhergehende Tuberkelbildung kann zum Auftreten einer auf das Hypogastrium beschränkten oder allgemeinen eitrigen Peritonitis Anlass geben.

Wenn schliesslich das an umschriebenen Stellen tuberculisirte Peritoneum erweicht und zerfällt und durch vorausgegangene pseudomembranöse Bildungen kein Schutzdamm hergestellt wurde, dann erfolgt ein Durchbruch der Darmwand mit Erguss von Darminhalt in die Bauchhöhle und eitriger, rasch lethal endigender, allgemeiner Peritonitis.

Unter ganz analogen Erscheinungen tritt auch die Tuberculose der Schleimhaut des Uterus und der Tuben in die Augen. Auch hier ist die primäre Tuberkelbildung in Form grauer oder graugelber, flacher Granulationen nur ausnahmsweise an der Schleimhaut des Fundus uteri, oder an jener der geschwellten und geschlängelten Tuben zu sehen. Häufiger begegnete ich der ulcerösen Zerstörung der Schleimhaut an ausgebreiteten Strecken in Form von seicht vertieften, von scharfen, buchtig unregelmässigen Rändern begrenzten Substanzverlusten. Wenn man von der Oberfläche einer

solchen Schleimhaut den käsig-krümeligen, bisweilen wie croupösen Belag entfernt, so werden sofort graugelbe, flache, hanfkorngrosse Infiltrate sichtbar. Von eigentlichen Knötchen kann dann eben so wenig die Rede sein, wie an der Schleimhaut des Kehlkopfes, weil eben das zum Wesen des Knötchens gehörige Prominiren über die Oberfläche fehlt.

Tuberculose und Scrophulose der Lymphdrüsen.

O. Schüppel (Untersuchungen über Lymphdrüsen-Tuberculose 1871) ist über den bezeichneten Gegenstand zu wesentlich anderen Resultaten gelangt als Virchow. Nachdem er der Thatsache Rechnung trägt, dass es eine primäre Drüsentuberculose gibt, und diese als örtlich beschränktes Leiden auftreten und verlaufen kann, schildert er die Drüsentuberkel als „rundliche, ziemlich scharf begrenzte Körner von höchstens 0·3 Mm. Durchmesser, welche ihren Sitz stets und ausschliesslich in den gefässhältigen Follikeln der Drüse haben.“ Also auch Schüppel lässt als „Tuberkel“ nur die Knötchen gelten und auch für ihn ist die Scrophulose nichts anderes als eine Miliartuberculose in der entzündeten (hyperplastischen) Drüse.

Dieser Auffassung kann ich nicht beistimmen. Wenn wir auch in geschwellten, weichen, graurothen Drüsen bisweilen Knötchen, also prominirende Gebilde von Nadelstich- bis Hanfkorngrösse antreffen, ist es doch weit häufiger, dass derlei Knötchen fehlen, vielmehr die erkrankte Lymphdrüse eine bald über die ganze Durchschnittsfläche, bald nur über einen Theil derselben ausgebreitete, graugelbe Verfärbung bietet, welche im letzteren Falle vom graurothen, gefässhältigen Antheile der Drüse scharf gesondert ist. Wenn die Verfärbung an einer submiliaren, — nadelstich-, mohnkorngrossen — Stelle sichtbar ist, ohne zu prominiren, was berechtigt uns, diese als ein „Knötchen“ zu bezeichnen? Ist es nicht richtiger, eine solche Partie ein „Infiltrat“ zu nennen? Wenn in einem graugelben Grunde weisslichgelbe, submiliare Partien ins Auge fallen, was berechtigt uns dazu, nur diese als Tuberkel gelten zu lassen? Und wenn schliesslich die ganze Drüse homogen, graugelb, halb trocken, brüchig wurde, wo sind da die Tuberkeln?

Ich meine, dass auch hier, wie in anderen Geweben die allzu stramme Unterscheidung zwischen Tuberkelknötchen und Tuberkel-

infiltrat nur zur Verwirrung führt, und muss auch für die Lymphdrüsen die genetische Identität beider Formen aufrecht erhalten, wobei ich Schüppel in der Auffassung der Tuberkelbildung aus einer entzündlichen Neubildung und der Identität von Scrophulose und Tuberculose völlig beistimme.

Wenn man Jemandem eine „käsig" metamorphosirte Lymphdrüse vorlegen würde, ohne ihm mitzutheilen, aus welcher Körperregion dieselbe stammt und welche begleitenden Befunde an der Leiche vorhanden waren, — dürfte er es wagen auszusprechen, ob diese Drüse scrophulös, tuberculös sei, oder ob sie aus der Region einer typhösen oder carcinomatösen Erkrankung stammt? Sicherlich nicht. Das Gemeinsame ist eben die graugelbe Infiltration, das „Käsige" Virchow's, der spätere Zerfall, die Erweichung, Vereiterung oder Verkalkung. Und trotzdem hat es Virchow für nöthig gehalten, die Begriffe „Scrophulose" und „Tuberculose" zu trennen.

Worin das „Käsige" beruht, werde ich später zeigen. Hier soll nur bestätigt werden, dass für eine vorliegende Drüse kein einziges anatomisches Merkmal aufzufinden ist, dieselbe als speciell scrophulös oder tuberculös zu bezeichnen. Es ist eine dankenswerthe Leistung Schüppel's, dass er auf Grundlage mikroskopischer Untersuchungen die Begriffe „Hyperplasie" und „Heteroplasie" speciell für die Lymphdrüsentuberculose als unhaltbar dargethan hat.

Schliesslich wäre darauf hinzuweisen, dass die graugelb infiltrirte (verkäste) Drüse von bestimmten Centren ausgehend erweichen und vereitern kann, worauf es zur Bildung eines „scrophulösen" Abscesses kommt. Der dünnflüssige, mit käsigen Krümeln gemengte Eiter eines solchen Abscesses ist so charakteristisch, dass erfahrene Chirurgen wie Schuh sofort die Diagnose auf „Scrophulosis" des anscheinend vortrefflich genährten Organismus stellten, wenn bei der Eröffnung eines Abscesses solcher Eiter zum Vorschein kam.

Andererseits kann aber das erweichte Infiltrat verfetten und abgekapselt werden, oder es kann verkalken und die ganze Drüse wird dann allmälig zu einem bis über haselnussgrossen Kalkconcremente umgestaltet, wie wir derlei im Mesenterium bisweilen antreffen.

Tuberculose der Nieren. Begleitende Nierenentzündung.

Ich habe der Schilderung der Befunde bei der Nierentuberculose die Bemerkung vorauszuschicken, dass ich dieselbe nur Nieren von Leichen entnehme, in welchen gleichzeitig auch in anderen Organen, zumal den Lungen, Tuberculose nachweisbar war.

Nicht selten finden wir in den Pyramiden sowohl, wie in der Corticalis eingestreute, vereinzelte hirse- bis hanfkorngrosse, weisse, knorpelharte, von unverändertem Parenchym umgebene Infiltrate, welche der bisher erörterten Analogie gemäss als geheilte Tuberkel zu betrachten wären. Ob hingegen die linsen- bis erbsengrossen, gelbweissen, derben, schwieligen Knoten des Nierenparenchyms in gleicher Weise zu deuten sind, ist zweifelhaft, indem diese auch in Nieren nicht tuberculöser Individuen zur Ansicht gelangen. Sie können als geheilte Infarcte aufgefasst werden, am ehesten selbstverständlich dann, wenn sich gleichzeitig Residuen von abgelaufener Encarditis vorfinden.

Weit seltener habe ich die chronische und subacute Tuberculose der Nieren angetroffen. Ich habe dieselbe in Form bis zuckererbsengrosser, gelber, bröckelig-krümeliger Infiltrate der Rinde kennen gelernt, in deren Umgebung im geschwellten, getrübten, zum Theile ecchymosirten Cortical-Gewebe kranzartig angeordnete oder zerstreute, hirse- bis hanfkorngrosse Infiltrate sassen. Dazu, dass ich die grösseren Infiltrate vermöge ihrer Eigenschaften als die älteren, die kleineren hingegen als die nachgeschobenen betrachte, ohne ein Hervorgehen der ersteren aus den letzteren zu erschliessen, berechtigt mich die Aehnlichkeit mit den Vorkommnissen in den Lungen. Bei chronischer Tuberculose der Nieren kann, nachdem eine Anzahl von Herden zusammengeflossen ist, unter schwieliger Verdichtung des begrenzenden Parenchyms eine Erweichung der Infiltrate mit Cavernenbildung, eine tuberculöse Nierenphthise zu Stande kommen (Rokitansky).

Endlich gelangt eine acute Miliartuberculose der Nieren zur Beobachtung in Form von nadelstich- mohn- bis hirsekorngrossen, vorwiegend in die Corticalis und in relativ geringerer Menge in die Pyramiden eingestreuten, zum Theile gruppirten Infiltraten, bei gleichzeitiger identischer Erkrankung der Lungen, des

Bauchfells, der Leber. Ich habe dieselbe in der eben geschilderten Form erst zweimal gesehen.

Hier will ich die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf die, die Tuberculose der Nieren sowohl, wie anderer Organe begleitende Nephritis lenken. Bekanntlich bezeichnet man mit dem Namen „Morbus Brightii" verschiedene Formen der Nierenentzündung, insbesondere trennt Rokitansky die acute von der chronischen Form.

Es würde diesmal zu weit führen, alle Motive aufzuzählen, welche mich veranlassen, in diesen beiden Formen zweierlei sui generis auftretende Arten der Nierenentzündung zu unterscheiden.

Das, was Rokitansky als acuten Morbus Brightii schildert, wird man als croupöse Nephritis bezeichnen dürfen, deren wesentliches Merkmal neben der beträchtlichen entzündlichen Schwellung und Röthung (Injection) das diffuse Infiltrat bildet. Hingegen wird die chronische Form des Morbus Brightii als eine interstitielle (parenchymatöse, desquamirende) Nephritis zu betrachten sein.

Während bei der croupösen Nierenentzündung im Harne Croupcylinder und grosse Mengen Eiweisses auftreten und die Cylinder kenntlich bleiben, selbst nachdem Amyloid-Degeneration der Nieren eingetreten ist: erscheint bei der interstitiellen Form Eiweiss im Harne in relativ geringer Menge, fehlen stets die Croupcylinder und finden sich nur desquamirte Epithelien der Harnkanälchen vor.

Es ist klar, dass wir nur graduell, keineswegs aber in der Acuität verschiedene Entzündungsprocesse vor uns haben. Auch die interstitielle Entzündung kann acut auftreten und acute Nachschübe bilden, bei welchen stets etwas grössere Eiweissmengen im Harne erweislich sind.

Das charakteristische pathologisch-anatomische Bild der interstitiellen Nephritis liegt in der Striemung der bald wenig, bald beträchtlich geschwellten Rindenschicht, am schärfsten ausgeprägt an der basalen Grenzfläche zwischen Pyramidal- und Corticalsubstanz. Der Sitz der Erkrankung ist eben das Bindegewebe zwischen den Harnkanälchen, während der Exsudationsprocess in die Lumina der Harnkanälchen hinein nur zur Ablösung der Epithelien, keineswegs

aber zur Bildung von Croupmembranen führt. — Bei unter Fiebererscheinungen frisch entstandener oder als acuter Nachschub aufgetretener interstitieller Nephritis ist die Striemung eine graue, abwechselnd mit dem dunkelbraunrothen, hyperämischen Nierenparenchym und strotzend erfüllten Blutgefässen. Bei der chronischen Form dieser Erkrankung hingegen erscheint die Striemung graugelb und ist die Hyperämie des Nierenparenchyms nicht mehr vorhanden.

Ein gewichtiger Grund, welcher mich veranlasst, diese beiden Formen zu trennen, mich aber auch gegenüber neueren pathologischen Anatomen mit diesen zu begnügen, liegt in der Verschiedenheit der consecutiven Atrophie. Sie tritt an der Oberfläche der Nieren nach croupöser Nephritis unter dem Bilde grober Lappung, Hügelung und tiefer Kerbung der Rindenschicht auf; nach interstitieller Nephritis hingegen als feinere und gröbere Körnung und seichte Furchung derselben. Den schlagendsten Beweis liefern Nieren, welche theilweise, z. B. an beiden Polen interstitiell, theilweise wieder croupös entzündet waren: dort der feinen Körnung der Oberfläche entsprechend die graugelbe Striemung der fast gleichmässig reducirten Corticalschicht; — hier der groben Lappung entsprechend das diffuse, die unregelmässig geschwundene Cortical- und stark reducirte Pyramidalschicht betreffende graugelbe Infiltrat.

Bei den höchsten Graden der Atrophie erscheint nach interstitieller Entzündung die kranke Niere auf die Hälfte, auf ein Drittel ihres Volums, selbst darunter gleichmässig verkleinert, und trotzdem die Striemung der fast ohne Grenze in die verkleinerten, gleichfalls aufgefaserten Pyramiden übergehenden Corticalis zum mindesten angedeutet und die Körnung der Oberfläche ausgeprägt. Nach croupöser Nephritis sind im höchsten Grade der Atrophie grobe, durch tiefe Kerben von einander geschiedene Hügel, nahezu completer Schwund der Corticalis und Verkleinerung der auseinandergeworfenen Pyramiden, starke Fettwucherung in der Umgebung und am Hilus der Niere, bei meist beträchtlicher secundärer Amyloid-Degeneration des stellenweise auf 4—5‴ Breite reducirten Parenchyms vorhanden.

Beiden Formen ist übrigens der Ausgang in Verfettung sowohl, wie in Amyloid-Degeneration eigen. Die erstere führt in beiden Fällen zur diffusen gelben Verfärbung des Nierenparenchyms und ist dann für die Erkenntniss des ursprünglichen Processes die

Volumszunahme der Niere und das Aussehen der Nierenoberfläche massgebend. Nach beiden Entzündungsformen habe ich hohe Grade von Amyloid-Degeneration beobachtet; nach interstitieller aber — so weit mein Beobachtungsmaterial schon heute ein Urtheil zulässt — seltener als nach croupöser Entzündung. Dort betraf die Amyloid-Degeneration eine blass oder dunkelbraunrothe Niere, wohl auch die Pyramiden derselben allein; hier ein blass grauroth erbleichtes, speckig aussehendes Organ gleichmässig im ganzen Umfange.

Die croupöse Entzündungsform der Niere habe ich in 200 Fällen von Tuberculose verschiedener Organe nur 7 mal constatiren können. Dagegen habe ich in Leichen, an welchen als Todesursache Tuberculose überhaupt nachgewiesen wurde, die interstitielle Nephritis niemals vermisst.

Ich bin übrigens weit davon entfernt, die Nierenentzündung speciell mit der Tuberculose anderer Organe in causalen Zusammenhang zu bringen. Denn abgesehen davon, dass die interstitielle Nephritis eine fast ausnahmslose Begleiterin aller schweren acuten und chronischen Krankheiten — der croupösen Pneumonie, des Typhus, der Variola, der Pyämie, chronischer Eiterungen etc. — ist, können beide Formen auch primär auftreten und unter den bekannten stürmischen Erscheinungen zum lethalen Ausgange führen.

Theorie der Tuberculose.

Kennzeichen des Tuberkels. Es wird sich vorerst darum handeln, Merkmale jenes Krankheitsprocesses aufzufinden, welchen wir als Tuberkelbildung bezeichnen; Eigenschaften, wie sie die Untersuchung mit dem freien Auge und dem Mikroskope bietet, und wie sie sich aus der subjectiven Anschauung einzelner Forscher ergeben. Daraus würde zunächst eine Definition erwachsen. — Was ist nun das wesentliche Merkmal des Tuberkels?

Ist es die Knötchenform? Sicherlich nicht. Wir kennen doch eine Reihe von Krankheiten der Haut, welche unter der Form von Knötchen erscheinen (Lichen, Milium, Acne etc.) und jeder Follicularfurunkel ist ja zunächst ein Knötchen. Wir wissen, dass bei Katarrh der Schleimhäute folliculare Schwellungen in Form von Knötchen auftreten, welche nach Ablauf der Entzündung wieder rasch

verschwinden. Wir finden an Leichen, an welchen keine Spur von Tuberculose erweislich ist, nicht selten nadelstich- bis mohnkorngrosse Knötchen am Peritonealüberzuge der Leber und Milz, bisweilen auch an der Pleura. Sie sind durchscheinend, sehr derb, ohne Injectionshof und sitzen auf einem wenig getrübten oder unveränderten Grunde. Ueber die Herkunft derselben wird Jeder Bescheid wissen, der acute Pleuritis, vorzüglich in der Umgebung peripher gelegener pyämischer Lungeninfarcte und acute Peritonitis in den frühesten Stadien z. B. des Puerperalprocesses gesehen hat. Weiters begegnen wir häufig am freien Rande zumal der Bicuspidalklappe hirse- bis hanfkorngrossen, derben, zuweilen gestielten Knötchen, den von abgelaufener Endocarditis herrührenden papillaren Vegetationen. Endlich erscheinen doch eine Anzahl von Neubildungen, — Fibrome, Papillome, Sarcome und Carcinome — in Gestalt von hirse- bis hanfkorngrossen Knötchen. Wer wird sich beikommen lassen, irgend eines der aufgezählten Knötchen als Tuberkel bezeichnen zu wollen, trotzdem es „Tubercula" sind?

Ist es die Infiltratform? Ebensowenig. Geschwellte Plaques und Solitärfollikel der Darmschleimhaut, geschwellte Bronchial- und Mesenterialdrüsen bei Typhus, pyämische Infarcte der Lungen etc. liefern schöne Paradigmen umschriebener Infiltrate; die croupöse Pneumonie und die croupöse Nephritis Beispiele für diffuses Infiltrat. Mit der Tuberculose haben diese Infiltrate nichts gemein.

In der Form suchen wir also vergeblich nach einem charakteristischen Merkmale jener Krankheit, welche wir Tuberkelbildung nennen. Nicht nur die Tuberculose, sondern jedes Entzündungsproduct überhaupt kann einmal in Form von Knötchen, ein anderesmal in Form von Infiltraten erscheinen. Suchen wir deshalb weiter.

Ist es die käsige Metamorphose? Abgesehen davon, dass Tuberkelknötchen die käsige Umwandlung häufig gar nicht eingehen — man denke an den isolirten „fibrösen" Tuberkel seröser Häute, dessen Heilung durch den Pigmenthof vor die Augen geführt ist, und an die obsolescirten Knoten in der Lunge, die wie oben erwähnt, die Grösse von Zuckererbsen erreichen, — wissen wir, dass auch das Gewebe des Carcinoms, das typhös erkrankte Lymphdrüsengewebe, selbst der Eiter käsig werden können. Virchow erklärte, dass gleichwie ein Gewebe verkalken, verfetten, verfaulen, es auch unter

gewissen Umständen verkäsen könne. So gibt es nach ihm eine Hyperplasie mit Ausgang in Verkäsung (Drüsenscrophel) und Heteroplasie mit Ausgang in Verkäsung (Tuberkel, Krebs). Die „Verkäsung" ist also das Wesen des Tuberkels nicht.

Ist es die Heteroplasie? Die Miliartuberkel gehören im Virchow'schen System zu den lymphatischen Geschwülsten, sie sind lymphoïde, d. h. drüsenähnliche Neubildungen und heteroplastische Formationen, d. h. sie entstehen „an Orten, wo sie nicht hingehören". — Ich glaube nicht, dass Virchow diese Definition ernst genommen hat. Wir wissen ja, dass jede entzündliche Neubildung ohne Ausnahme, jede Zellenanhäufung sogar, eine „lymphoïde" sein könne, — Wundgranulationen z. B. — und dann entsteht doch wohl überhaupt jede Krankheit an einem Orte, wo sie nicht hingehört. Zudem hat schon Schüppel (s. oben) die Unhaltbarkeit der Annahme eines „heteroplastischen" Ursprunges der Lymphdrüsentuberkel zur Genüge dargethan.

In neuester Zeit hat man versucht, das Wesen des Tuberkels auf vielkernige Elemente (Mutterzellen Rokitansky's) zu verlegen; die Anwesenheit einer centralen „vielkernigen Zelle" sollte schon hinreichen, die umgebende „lymphoïde" Neubildung zu einer tuberculösen zu stigmatisiren. Da wir aber wissen, das „Riesenzellen" nicht nur im normalen Knochenmarkgewebe und in entzündeten Geweben (Cornea, Knorpel, Knochen), sondern auch in einer Anzahl von Geschwülsten (Sarcomen) auftreten, können sie unmöglich als ein entscheidendes Merkmal für Tuberkelbildung angesehen werden. Specifisch sind sie für die in Rede stehende Krankheit so wenig, wie etwa die „Tuberkelzellen" Lebert's.

Ebensowenig darf die Kleinheit der Elemente, die Vergänglichkeit und „geringe Vitalität" derselben als charakteristisch angesehen werden; denn „kleinzellige" Sarcome und Carcinome, welche in Verjauchung begriffen sind, führen uns Elemente vor die Augen, welche sicherlich noch labiler sind als jene des Tuberkels. Ueberdies findet man ja im Tuberkel auch grössere (epitheloide) und selbst sehr grosse vielkernige Elemente.

So viel ist klar, dass den bisherigen Definitionen die Klarheit fehlt. Da frage ich noch einmal, welche die wesentlichen Kennzeichen des Tuberkels sind?

Zweifellos, — und darin stimmen alle Forscher überein, — ist der Tuberkel eine Neubildung, d. h. eine neue Bildung „an einem Orte, wo sie nicht hingehört.“ Er hat aber eine Eigenschaft, welche allen guten Beobachtern bekannt ist, — es fehlen ihm die Blutgefässe. Der Tuberkel ist also eine gefässlose Neubildung.

Entstehung des Tuberkels. Schon Broussais hatte die Behauptung aufgestellt (1816), dass der Tuberkel, oder vielmehr die tuberculöse Materie ein Produkt der Entzündung sei. Ueber diese Anschauung wurde viel gestritten, für und wider, aber es war ein Streit um des Kaisers Bart, so lange man nicht wusste, was Entzündung sei. Die späteren Forscher haben sich vorwiegend nur für die entzündliche Natur der pneumonischen Form der Lungentuberculose erklärt, und auch Virchow ist über den Verdacht erhaben, dass er jede Tuberculose als auf Entzündung zurückführbar betrachtet habe.

Während Broussais die „Irritation“ mit „Entzündung“ identificirte, sind diese Begriffe bei Virchow logisch richtig getrennt. „Die primäre Drüsentuberculose ist nur primär als Tuberculose, nicht als irritativer Process, dessen Irritament vielmehr in regelmässiger Weise von einem Atrium aus zugeleitet wird.“ Es geht aus dieser scharfsinnigen Bemerkung hervor, dass das Irritament als Ursache, der irritative Process hingegen als Folge zu denken sei. Der Unterschied aber zwischen der „Irritation“ Broussais' und dem „irritativen Processe“ Virchow's ist in die Augen springend.

Die Geschichte der Lehre von der Entzündung gibt nun Aufschluss über die Bedeutung des in Rede stehenden Processes. Die Humoralpathologie verlegte diesen Process wesentlich nur in die Blutgefässe und in das erkrankte Blut; die Cellularpathologie hingegen vernachlässigte die Blutgefässe und alles, was aus dem Blute stammt, und suchte das Wesen in der Erkrankung des Gewebes, in der entzündlichen Neubildung. Auf das Irritament reagirten früher nur die Blutgefässe, später nur die „Zellen“ des Gewebes.

Dem gegenüber hat S. Stricker (Studien 1870) die Bedeutung des Blutes und der Blutgefässe für den Entzündungsprocess hervorgehoben, indem er zeigte, dass bei der Entzündung den Blutgefässen ein wesentlicher Antheil an der Ermöglichung von gewebLichen Störungen zufalle.

Inzwischen ist noch etwas mehr hinzugekommen. Es ist durch, aus dem Wiener Institute f. exper. Pathol. hervorgegangene Arbeiten und dann des Besonderen durch meine, in den Mediz. Jahrbüchern und den Sitzungsberichten der Wiener Akademie d. Wissensch. (1872—1873) niedergelegten Beobachtungen zur Evidenz erhoben, dass ein wesentliches Merkmal der traumatischen Entzündung neben der Exsudation und der Neubildung von lebender Materie auch die Neubildung von Blut und Blutgefässen sei. Ich habe ferner dargethan, dass der Entzündungsprocess zunächst eine Befreiung der mit Grundsubstanz infiltrirten lebenden Materie veranlasse; dass das entzündete Gewebe vor Allem in den Status zurückkehre, in welchem es in seinem Jugend (Embryonal-) Zustande war, und in Elemente aufgelöst werde, aus welchen es hervorgegangen ist. Die „entzündliche Zelleninfiltration" kann demnach nur als das Bild eines früher schon bestandenen Normalzustandes angesehen werden. Eine „entzündliche Neubildung" hingegen findet erst Statt, wenn eben lebende Materie neugebildet wird und die Elemente sich in von gewissen Centren der lebenden Materie (Kernkörperchen und Kernen) abhängigen Grenzen von einander scheiden.

Schon 1854 hat Rokitansky nachgewiesen, dass die entzündliche Neubildung keineswegs von den „Gewebszellen" allein ausgehe, vielmehr beim Auswachsen des Bindegewebes auch die „Intercellularsubstanz" wesentlich betheiligt sei. Ich habe nun gezeigt (1873), dass die Grundsubstanz aller Formen des Bindegewebes überaus reichlich von lebender Materie durchzogen ist, deren Productionsfähigkeit nach erfolgter Lösung, Verflüssigung der leimgebenden Grundsubstanz jener der „Zellen" in nichts nachsteht, und habe damit die Anschauung Rokitansky's gegenüber der Schwann'schen Plasmatheorie und der Virchow'schen Zellenproliferation als eine fundamentale hingestellt. Das Substrat der entzündlichen Neubildung, des Auswachsens des Bindegewebes ist eben der gesammte lebendige Antheil des lebenden Gewebes.

Mit diesem Vorgange geht, wie erwähnt, constant eine, gleichfalls auf Neubildung lebender Materie beruhende Neubildung von rothen Blutkörperchen und von Blutgefässen einher, offenbar in allen dem mittleren Keimblatte entstammenden Geweben, welche vom Haus aus mit Blut und Blutgefässen versehen sind.

Das Resultat dieser Vorgänge ist die Bildung eines sofort vascularisirten, neuen Gewebes, — Granulation, Vegetation, Pseudomembran u. dgl. Während aber für Virchow zum Begriffe „Gewebe“ eine blosse Anhäufung von „Zellen“ genügt, habe ich gezeigt, dass man von einem „Gewebe“ nur dann sprechen dürfe, wenn die Elemente unter einander im continuirlichen, lebendigen Zusammenhange stehen. Die Isolirung der Elemente führt zur Eiterbildung. Eiter ist aber kein Gewebe und zur Gewebsbildung überhaupt nicht geeignet.

Seit altersher weiss man nun, dass die Entzündung in ihrem Verlaufe und ihren Ausgängen ganz wesentliche Verschiedenheiten bieten könne. „Acute und chronische,“ „sthenische und asthenische,“ „plastische und eitrige“ Entzündung sind ja längst motivirte Begriffe.

Eine der auffälligsten Verschiedenheiten im Verlaufe der Entzündung ergab sich aus dem Umstande, dass einmal die Störung im Blutgefässsystem, ein anderesmal die Störung im entzündeten Gewebe selbst vorwiegend in Beobachtung kam. Es konnten — und dieser Umstand war eine Hauptstütze der cellularpathologischen Anschauung — die Erscheinungen der Gefässstörung, ja es konnten die Gefässe selbst fehlen (Cornea, Knorpel) und doch wurde das Gewebe entzündet. Es trat eben Neubildung von „Zellen“, selbst Eiterung ein, und diese Resultate genügten für die Herstellung des Bildes eines entzündeten Gewebes. Das Wesen der Entzündung war demnach die Neubildung von Zellen.

Heute steht die Sache anders. Heute bedeutet Neubildung von Zellen zunächst nur Neubildung; zum Hervorbringen der Entzündung scheinen Blut und Blutgefässe unerlässliche Factoren. Wir wissen aber auch, dass bei der Entzündung eine Summe von Blutgefässen zu Grunde gehen kann, indem das hohle Protoplasma derselben solid und sofort zur Gewebsneubildung verwendet wird, während gleichzeitig die Bildung neuer Gefässe durch Höhlung der lebenden Materie, Vacuolenbildung in derselben, stattfindet.

Es erübrigt nur, der Thatsache Rechnung zu tragen, dass einerseits die Erscheinungen am Gefässsystem unter Umständen in den Hintergrund treten und andererseits die Neubildung der leben-

den Materie eine relativ so dürftige sein könne, dass die Neubildung von Blutgefässen im Entzündungsbezirke ausbleibt.

Mit dieser Kenntniss dürfen wir uns sofort an die Analyse des Tuberkels — gleichviel ob Knötchen oder Infiltrat — wagen.

Der Tuberkel entsteht nur in blutgefässhältigen Geweben. Die entzündlichen Erscheinungen im Blutgefässsystem sind bei dessen Entstehung für das unbewaffnete Auge bei der Knötchenbildung nicht, hingegen allerdings bei der Bildung von Infiltraten ausgeprägt.

Der Tuberkel ist für den Cellularpathologen aus gewucherten getheilten „Zellen" bestehendes Gewebe; für mich ein aus Grundsubstanz ausgelöstes Protoplasma, mit spärlicher Neubildung von lebender Materie; daher die graue Farbe, die Weichheit des frischen Tuberkelknötchens.

Der Tuberkel ist ferner ein Gewebe, welches mit dem Muttergewebe zusammenhängt und innerhalb dessen alle Elemente unter einander in lebendigem, durch Speichen vermittelten Zusammenhange stehen.

Der Tuberkel ist weiters zumeist aus kleinen Elementen zusammengefügt, weil eben nur kleine Centren lebender Materie, kleine Kerne und Kernkörperchen vorhanden sind.

Der Tuberkel ist endlich gefässlos, d. h. bei der Bildung des Tuberkelgewebes ist die Neubildung von Blutgefässen vollständig ausgeblieben.

Der Tuberkel ist also eine entzündliche Neubildung, ein aus Entzündung hervorgegangenes Gewebe, mit spärlicher Neubildung von lebender Materie und ohne neugebildete Blutgefässe.

Weitere Veränderungen des Tuberkels. Bei der soeben motivirten Auffassung werden alle späteren Metamorphosen des Tuberkels begreiflich. So lange der Tuberkel Gewebe ist, kann in demselben trotz dessen Gefässlosigkeit neuerdings Grundsubstanz entstehen; er wird fibrös oder cartilaginös, jedoch nur dann, wenn er eine gewisse Grösse nicht überschritten hat. Dieser Vorgang führt zur Heilung des Tuberkels, zur Obsolescenz desselben, und als Rest bleibt eben ein hartes Knötchen, eine Granulation (im Sinne Bayle's), eine papilläre Vegetation übrig. In der Frage

der Heilbarkeit des miliaren Tuberkelknötchens muss ich Empis und Waldenburg völlig beistimmen.

Weit häufiger erfolgt aber in Folge des Mangels an Blutgefässen, also lediglich in Folge von mangelhafter Nahrungszufuhr eine Verschrumpfung des Protoplasmas, eine Resorption der Protoplasma-Flüssigkeit, die sogenannte Verkäsung. In diesem Zustande kann das Tuberkelinfiltrat als Gewebe lange Zeit verharren. Erst wenn die verschrumpften, zum Theile verfetteten Elemente aus dem Zusammenhange mit dem Muttergewebe und unter einander getreten sind, ist die nun bröckelig-krümelige Masse zu einem Fremdkörper geworden, gleich dem Eiter. Sie unterliegt dann entweder der Abkapselung oder der Erweichung, Schmelzung von aussen her, der Nekrose; in ersterem Falle zu Folge einer vorwiegend zur Neubildung (Verschwielung), im letzteren einer vorwiegend zur Exsudation und Eiterung führenden Entzündung des umgebenden, vascularisirten Gewebes. Die Eiterung an der Innenfläche der entzündeten Kapsel wird die Bildung eines serösen, dünnflüssigen, mit suspendirten Krümeln gemengten Eiters und auch die einer Caverne, eines Abscesses veranlassen. Unschädlich, nicht mehr entzündungserregend wird hingegen die erweichte Masse gemacht durch Verfettung und durch Verkalkung.

Die „käsige Metamorphose" Virchow's beruht also lediglich auf einer Verschrumpfung, Eintrocknung einer beim Tuberkel entzündlichen Neubildung, in Folge der Abwesenheit von ernährenden Blutgefässen. Die Erweichung des „Käses" hingegen ist, wie dies schon Lombard und Andral ausgesprochen haben, stets die Folge einer Hyperämie oder Entzündung der nächsten, bluthältigen Umgebung, der Stauung in deren Blutgefässen, welche so häufig mit Hämorrhagien verbunden ist und sofort auch zur Pigmentbildung führt.

Damit wird dem Tuberkel seine Stellung in der Gruppe der Lymphom-Neubildungen und der Tuberkelbildung jede Specifität entzogen.

Vergleich mit der Eiterung. Es erübrigt noch, eine Parallele der Tuberculisirung mit der Eiterung zu ziehen, da beide Processe einander augenscheinlich nahe verwandt sind.

Reinhardt, der die Tuberkeln als Entzündungsproducte aufgefasst hat, welche aus einem Exsudate ihren Ursprung nahmen (1847), erklärte die gelbe Tuberkelmaterie für metamorphosirten Eiter. Diese Auffassung hat mit der meinigen nichts gemein. Dass Eiter in Folge von Entziehung (Resorption) seines flüssigen Bestandtheiles „käsig" werden, dass die Eiterkörperchen unter diesen Verhältnissen zu „Tuberkelkörperchen" sich umgestalten können (Tuberculisation des Eiters Andral), bezweifelt heute Niemand. Damit ist aber noch keineswegs erwiesen, dass Eiterung und Tuberculisirung identische Processe seien.

Auch bei der Eiterung gibt es ein Stadium, wo das erkrankte, eitrig infiltrirte Gewebe noch Gewebe ist. Der Vergleich mit pyämischen Infarcten in der Lunge, wie ich denselben oben anstellte, liegt nahe genug. Die Unterschiede sind aber sehr scharf ausgeprägt. Während das derbe, halbtrockene, brüchige tuberculöse Infiltrat allmälig, in peripheren Nachschüben, also chronisch anwächst, und Monate lang im Gewebsstadium verharren kann, bevor es erweicht und zerfällt: schiebt sich der ganze Vorgang bei der Eiterung acut, in den Zeitraum weniger Tage zusammen. Schon 8 Tage nach einer Verletzung, welcher sofort eitrige Phlebitis auf dem Fusse folgte, können reichlich eitrig zerflossene pyämische Infarcte, demnach Abscesse in den Lungen vorhanden sein, und die jüngst entstandenen doch noch als weiche, feuchte, gelbe Infiltrate erscheinen. Auch bei der Eiterbildung bleibt nämlich die Neubildung von Blut und Blutgefässen im Entzündungsherde aus und wird das protoplasmatische Materiale der älteren Blutgefässe zur entzündlichen Neubildung verwerthet. Und doch ist das Resultat ein so verschiedenes.

Ich erinnere an den schon oben erwähnten purpurrothen Entzündungshof an der Grenze, an die dunkelrothe Hepatisation in der Umgebung des Lungeninfarctes. Ein solcher Entzündungshof ist übrigens der constante Begleiter eines jeden acuten Abscesses. Augenscheinlich wird das eitrig infiltrirte Gewebe von aussen her auch reichlich mit Flüssigkeit (Exsudat) versorgt, durchtränkt. Erfolgt nun die Lösung der Elemente aus ihrem gegenseitigen Zusammenhange, dann sind dieselben in einer relativ grossen Menge von Flüssigkeit, dem Eiterserum, suspendirt. Dann ist das Resultat identisch mit der, bei der Tuberkelbildung sehr langsam zu Stande gekommenen Erweichung und Vereiterung, nämlich ein Abscess. Dort

aber ein „heisser", „acuter", dickflüssigen, genuinen Eiter (pus bonum et laudabile) enthaltender; hier ein „chronischer", „scrophulöser", mit Tuberkelmaterie gemengten, serösen Eiter einschliessender Abscess. Dort ein auf wenige Tage beschränkter, hier ein auf Monate und Jahre ausgedehnter Process.

Durch Eindickung des genuinen Eiters und Verschrumpfung der Eiterkörperchen entsteht schliesslich genau dasselbe, was nach Abkapselung eines erweichten Tuberkelherdes entsteht, nämlich ein fettig-schmieriger Brei, eine mörtelartige Masse, ein Kalkconcrement. Diese Ausgänge der Vereiterung sind zumal an den peripsoitischen Abscessen längst wohl bekannt.

Erfolgt hingegen zu der eingedickten Eitermasse von aussen her in Folge neuerlicher Entzündung ein Erguss von Flüssigkeit, dann treffen wir mit „käsigen" Krümeln gemengten Eiter an, welcher sich im Wesen gar nicht vom Tuberkeleiter unterscheidet, weil eben nach erfolgter Abkapselung des erweichten Tuberkels, wie des heissen Abscesses der Verlauf und die Ausgänge vollkommen identische sein können.

Tuberculöse und scrophulöse Diathese. Zum Schlusse noch einige Bemerkungen über die scrophulöse Diathese der Gewebe. Sie beruht nach Virchow auf einer „geringen Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen Störungen und geringeren Ausgleichungsfähigkeit dieser letzteren, auf einer grösseren Vulnerabilität der Theile und grösseren Pertinacität der Störungen." Letztere sind Folge einer gewissen „pathologischen Constitution," bestehend in einer „Schwäche einzelner Theile oder Regionen, insbesondere ihrer lymphatischen Organe," und ist darunter „eine gewisse Unvollständigkeit in der Einrichtung der Drüsen" zu verstehen.

Wir haben hier Resultate exacter, cellular-pathologischer Forschung. Daraus wird klar, welch' wesentlichen Fortschritt gegenüber der humoralen Krasenlehre, die cellulare Gewebsdiathesenlehre involvirt.

Die Drüsenschwellung ist ursprünglich irritativer, entzündlicher und hyperplastischer Natur, sie geht aber unter dem Einflusse einer gewissen „Unvollständigkeit in der Einrichtung der Drüsen," einer gewissen „Diathese" weitere, rückgängige Metamorphosen ein,

und unter diesen ist eben die „käsige“ die häufigste. Dasselbe gilt für Virchow auch von der heteroplastischen Neubildung, dem eigentlichen Tuberkel.

Gegenüber diesen Aufstellungen dürfte es jedoch auch zweckmässig sein, den Boden des Thatsächlichen nicht zu verlassen.

Sagen wir: Bei der entzündlichen Neubildung, die nicht nur für die Drüsenscrophulose, sondern auch für den Tuberkel das Substrat gibt, gehen die alten Gefässe in der Gewebsneubildung unter und bleibt die Neubildung von Blutgefässen aus; dann folgt als weiteres Resultat unmittelbar die Verschrumpfung des Protoplasmas, unter Umständen die Erweichung u. s. f.

Sagen wir ferner: Gewisse Organismen sind nicht befähigt, bei einer Erkrankung, speciell bei der Entzündung reichlich lebende Materie zu produciren, dann ist die „scrophulöse und tuberculöse Diathese“ fertig, mit der Einschränkung, dass wir die „Diathese“ überhaupt nicht brauchen, indem wir nur das aussagen, was uns die directe Beobachtung lehrt. Die dürftige Production von lebender Materie bedingt das Ausbleiben der Neubildung von Blut und Blutgefässen, diese die Verschrumpfung des Entzündungsproductes, diese wieder den Zerfall, diese endlich die Erweichung durch Entzündung in der Umgebung u. s. w.

Dann ist die Kette wohl geschlossen, und sind Scrophulose und Tuberculose identische Begriffe ganz im Sinne Laënnec's und Rokitansky's.

Warum entzünden sich aber in gewissen Organismen die Gewebe gar so leicht? — „Es ist bezeichnend,“ sagt Virchow, „dass die Disposition zu Tuberculose immer gleichbedeutend ist mit Disposition zur Entzündung.“ Wieder wird hier ein Factor, die „Disposition“ eingeführt, welcher vieles erklären soll und doch eigentlich nichts erklärt.

Sagen wir: Wir wissen nicht, warum in gewissen Organismen entzündliche Processe so häufig auftreten, ja wir wissen nicht einmal, warum eine Entzündung überhaupt spontan auftritt, — dann haben wir einfach der Wahrheit Rechnung getragen.

Dann dürfen wir auch unbefangen das kritische Messer an alle, seit Villemin begangenen Impfungs- und Infectionsversuche behufs Hervorrufung der Tuberculose an Thieren, legen. Gegen Forscher, — um nichts Schlimmeres zu sagen, — welche heute noch an eine

Infectiosität des Käses glauben, welche sogar behaupten, dass nicht jede Käsesorte gleich infectiös sei, würden die Götter selbst vergeblich kämpfen.

Einer der Besonnensten unter den Experimentatoren, Waldenburg, kommt zu dem Resultate, dass die Tuberculose, worunter er im Sinne Virchow's selbstverständlich nur Miliartuberculose meint, hervorgerufen werde durch Aufnahme sehr fein vertheilter, corpusculärer Elemente in den Kreislauf und Ablagerung derselben unter Knötchenbildung an zahlreichen, zerstreuten Punkten der verschiedenen Organe. Eingedickter, käsiger Eiter und verkästes Lymphdrüsengewebe sind nach ihm am häufigsten die Objecte der Resorption. Auch für ihn ist demnach die Miliartuberculose eine Resorptionskrankheit, indem er der Idee Buhl's, dass die Miliartuberculose von präexistenten Herden abhängig sei, Rechnung trägt, trotzdem Buhl selbst in 10% der Fälle von Miliartuberculose keinen Käseherd aufzufinden vermochte.

Was ist aber damit gewonnen? Die Experimentatoren haben, jeder auf seine Art, Entzündung erregt, möglicher Weise auf dem Wege der Embolie, möglicher Weise auf anderem Wege. Sie haben alle „Miliartuberkeln," also an circumscripten Entzündungsherden circumscripte Entzündungsproducte hervorgerufen, zugegeben sogar, auf dem Wege der Embolie. Dass aber die Entzündungsproducte nicht vascularisirt wurden und verschrumpft, „verkäst," also tuberculisirt sind, daran trägt sicherlich keiner der Experimentatoren Schuld; der Grund davon lag nur in dem, jeweilig zum Experimente benützten Organismus. Dass diese Metamorphose besonders gerne bei Kaninchen und Meerschweinchen eintritt, ist eine längst bekannte Thatsache.

Ich verzichte darauf, aus der eben begründeten Anschauung des Tuberkels Anhaltspunkte für die Therapie zu gewinnen. Denn in der Tuberkelfrage ist es unbestreitbar Virchow's grösstes Verdienst, die Aufgaben der Therapie scharf präcisirt zu haben. Sie lauten nach ihm: „Beseitigung der Prädisposition und Vermeidung aller schädlichen Reize."

Histologische Studien über genuine croupöse Pneumonie.

Von Dr. **M. Heitler.**

Ich habe die histologischen Veränderungen, welche durch die genuine croupöse Pneumonie in den Lungen hervorgebracht werden, zum Gegenstande meiner Studien gemacht. Zu meinen Untersuchungen dienten grösstentheils Lungen, welche ich selbst Gelegenheit hatte klinisch zu beobachten. Ich hebe diesen Umstand hervor, weil sich hierin eine nicht unwichtige Controle für gewisse pathologisch-histologische Untersuchungen ergibt; man wird dadurch in den Stand gesetzt, in jenen Fällen, in welchen über das Alter des Infiltrates Zweifel obwalten, eine genauere Entscheidung zu treffen.

Ich beginne mit dem ersten Stadium, der entzündlichen Anschoppung, dem sogenannten Engoument. Sowie man manchmal makroskopisch in einer Lunge die verschiedenen Veränderungen neben einander findet, ist dies auch misroskopisch auf einem viel kleineren Gebiete der Fall; man kann nicht selten in einer vollständig grau hepatisirten Lunge neben einem Alveolus, welcher dem Zustande der grauen Hepatisation entspricht, einen finden, der die Kennzeichen eines früheren Stadiums, der beginnenden Infiltration an sich trägt, sei es, dass der Alveolus von der entzündlichen Affection viel später befallen wird, oder dass der Process, nachdem er daselbst schon abgelaufen, wieder recrudescirt. Hat man doch auch manchmal klinisch Gelegenheit zu beobachten, dass selbst ganze Lungentheile, nachdem die pneumonische Infiltration daselbst geschwunden, nachdem das bronchiale Athmen einem feinen Knistern Platz gemacht, ja nachdem schön rauhes vesiculä-

res Athmen zu hören war, wiederum infiltrirt werden, was sich sogar an einer und derselben Stelle zweimal wiederholen kann.

Man kann daher histologisch nur von einer vorwiegend rothen oder einer vorwiegend grauen Hepatisation u. s. w. reden.

Das Stadium der entzündlichen Anschoppung imponirt durch die enorme Erweiterung der Gefässe der Alveolen sowohl, als der Bronchiolen; die Gefässe sind geschlängelt und ragen stellenweise buckelförmig in das Lumen der Alveolen und Bronchiolen hinein, ähnlich wie man dies bei bedeutenden Stauungen im Lungenkreislaufe in Folge von Circulationshindernissen im linken venösen Ostium sieht. Ein grosser Theil der Alveolen und Bronchiolen ist mit rothen Blutkörperchen ausgefüllt; wir haben es hier aber nicht nur mit einer Diapedesis von rothen Blutkörperchen, sondern mit wahren Hämorrhagien zu thun; ich sah einmal ein erweitertes Gefäss an einer Stelle eingerissen und den Inhalt desselben mit dem Inhalt des Alveolus, in welches sich das Gefäss ergossen, in directer Communication.

Ausserdem sieht man in den Alveolen grosse, zumeist rundliche, granulirte Zellen mit 1—3 grossen Kernen; manchmal ist ein Kern von solcher Grösse, dass der Zellleib nur eine schmale Zone bildet. Einzelne dieser Zellen haften noch an der Alveolarwand, der grösste Theil derselben jedoch liegt frei im Lumen der Alveolen entweder einzeln oder zu mehreren beisammen. Die Grösse dieser Zellen, sowie die Anordnung einzelner derselben lässt wohl kaum einen Zweifel darüber, dass wir es hier mit Alveolar-Epithelien zu thun haben.

Wir sehen also, dass zu einer frühen Zeit, also schon im Beginne des Processes eine Loslösung der Epithelien stattfindet. Buhl betont in seinem 3. Briefe [1]) „über croupöse Pseumonie", dass es ein Irrthum sei, wenn man sagt, dass die Epithelien von dem Exsudate unter ihnen abgehoben werden, sondern es sei wahrscheinlicher, dass der Faserstoff über die Epithelien quelle, und dass die Epithelien erst später, wenn die Exsudation vorüber ist, durch Degeneration verloren gehen. Es ist weder das eine noch das andere ganz richtig, sondern man kann vielmehr sagen, dass das Epithel sich im Beginne des Processes loslöst, dass der Process also mit einer Des-

[1]) Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose u. Schwindsucht. 1872.

quamation der Epithelien beginnt. Friedländer[1]), der bei seinen experimentellen Untersuchungen über Lungenentzündung im Anfange des Processes ebenfalls grosse, geschwellte Epithelien fand, schreibt denselben keine wesentliche Bedeutung für den Entzündungsprocess zu, da er dieselben auch bei Lungenödem oder bei Lungen, die vorher mit Serum oder einer wässrigen Flüssigkeit gefüllt waren, angetroffen hat und nimmt daher an, dass die Schwellung der Alveolarepithelien immer zu Stande kommt, wenn die Alveolenwände anstatt mit Luft mit einer wässrigen Flüssigkeit erfüllt werden. Wenn indessen geschwellte Epithelien mit trübem Inhalte auch bei andern Zuständen in den Lungen beobachtet werden, so schliesst das nicht in sich, dass sie, wenn sie bei dem entzündlichen Processe vorkommen, für dieselben ohne Bedeutung seien; jedenfalls haben sie die Bedeutung eines krankhaften Zustandes, denn die normale Secretionsflüssigkeit übt eine derartige Einwirkung auf die Epithelien nicht. In den Nieren finden wir unter normalen Verhältnissen trotz Durchtränkung der Epithelien mit dem secernirten Harn keine Veränderung derselben, welche erst in Folge der Nutritionsstörungen, mit welchen der Morbus Brightii beginnt, auftritt.

Ist der Process weiter vorgeschritten, also im Stadium der rothen Infiltration, finden wir fast noch überall bedeutend erweiterte Gefässe in den Alveolarwandungen, welche dadurch verbreitert werden und blos aus dem ausgedehnten Gefässe zu bestehen scheinen. Die Wandungen sind zum grössten Theile kahl, nur hie und da haftet an der Wand oder liegt in der Nähe derselben eine vergrösserte Epithelzelle.

Ein grosser Theil der Alveolen enthält noch viele rothe Blutkörperchen und farblose Zellen; einige Alveolen sind mit einer krümligen Masse ausgefüllt, andere wieder, und zwar die überwiegende Anzahl derselben enthält ein Fibrinnetz, welches den Wandungen entweder vollständig anliegt, oder nur an einzelnen Stellen an dieselben angeheftet erscheint. In dem Fibrinnetze sind zuweilen nur spärliche Formelemente, während sie in einem andern alle Maschen des Netzes dicht ausfüllen.

Viele von diesen Elementen können unbedenklich als Eiterkör-

[1]) Dr. Carl Friedländer, Untersuchungen über die Lungenentzündung. 1873.

perchen bezeichnet werden und bedürfen keiner näheren Beschreibung; zwischen diesen findet man oft, insbesondere in pigmentreichen Lungen grosse runde, pigmentführende Zellen, und zwar nicht nur in der Nähe der Alveolarwandungen, sondern auch in der Mitte des Alveolus von den übrigen Formelementen dicht umgeben; manche enthalten nur einige Pigmentkörnchen, während andere von Pigment so ausgefüllt sind, dass der Kern nicht mehr sichtbar ist.

Ausser diesen Formelementen, welche die Ausfüllungsmasse der Alveolen bilden, findet man Zellen, welche sich schon durch ihre Grösse von den übrigen unterscheiden und welche in ihrem Innern endogene Bildung zeigen. Auf diesen Punkt will ich hier näher eingehen.

Im Jahre 1859 machte Buhl[1]) die Mittheilung, dass in pneumonischen Lungen beim Uebergange vom rothen Stadium ins graue grosse Zellen zu sehen sind, welche 5—20 runde, den Eiterkörperchen ähnliche Kugeln beherbergen. Er betrachtete die grossen Zellen als Mutterzellen, entwickelt aus dem Pflasterepithel der Alveolen, und behauptete, dass die darin enthaltenen Kugeln Eiterkörperchen seien, welche nicht durch Kerntheilung und nachherige Umhüllung mit Inhaltsportionen hervorgebracht werden, sondern sie müssten sich einfach in und aus dem Zelleninhalte durch eine Art Furchungsprocess durch endogene freie Zellenbildung ohne directe Betheiligung, vielmehr unter Fortbestehen des ursprünglichen Kernes erzeugt haben. Eine ähnliche Beobachtung machte auch Remak[2]). „Ich freue mich," theilte er mit, „Buhl's Angaben bestätigen zu können, nicht von der Lunge, aber von dem Epithelium der Harnblase und der Harnleiter." Zwei Jahre später machte Buhl[3]) dieselbe Beobachtung an den Cylinderzellen der Schleimhaut der Gallengänge bei einem Falle von ulcerativer Pylephlebitis und bemerkte hiebei: „Ich halte gemäss vorliegender Beobachtung somit daran fest, dass sich innerhalb der Epithelzellen Eiterkörper bilden, dass

---

[1]) Buhl, Ueber die Bildung der Eiterkörperchen. Virch. Archiv Band 16.

[2]) Remak, Ueber endogene Entstehung von Eiter und Schleimzellen. Virch. Archiv Bd. 20.

[3]) Ein Fall von ulcerativer Pylephlebitis. Bildung der Eiterkörper. Virch. Arch. Bd. 20.

der Modus ihrer ursprünglichen Bildung die freie, vom Kerne unabhängige endogene Zeugung sei."

Nachdem indessen diese Form der Zellenbildung von Steudener und Volkmann in Abrede gestellt worden war, hat Oser im Wiener Institut für experiment. Pathologie [1]) diese Frage neuerdings studirt und die endogene Bildung von Eiterkörperchen am Epithel der Conjunctiva des Kaninchens nachgewiesen. In seinem 3. Briefe äussert sich endlich Buhl wie folgt: „Die Epithelien unter dem Gerinnsel gehen keine andere Veränderung ein, als Aufquellung, Trübung und beginnende fettige oder schleimige Degeneration; nicht selten gelingt es, in vielen derselben Eiterkörper (bis zu 12—20) beherbergt zu sehen. Du wirst Dich erinnern, dass ich auf dieses Vorkommen von Eiterkörpern in Epithelzellen gerade bei croupöser Pneumonie (Virch. Arch. 1859, XVI. p. 168) aufmerksam machte und die Meinung aussprach, die ersteren könnten in den letzteren gebildet sein und bezeichnete ich diesen wahrscheinlichen Vorgang als freie, unabhängig von Zellenkern geschehende, endogen aus Protoplasma nach Art der Dotterfurchung anhebende Bildung. Diese Meinung, von vielen adoptirt, wurde jedoch durch die Cohnheim'schen Deductionen wieder verlassen und stimmt man allgemein gegenwärtig der Ansicht zu, dass alle Eiterkörper aus dem fliessenden Blute durch die Gefässwand hindurch ausgewandert seien. Ich selbst sträube mich natürlich angesichts der vorgebrachten Beweise nicht dagegen, kann mich aber vor der Hand nicht bequemen, die Auswanderung aus dem Blute als die einzige Quelle der Eiterkörper anzusehen, und harre einer stichhältigen Auslegung der Thatsache, dass Eiterkörper innerhalb der Zellenhöhle, nicht etwa nur invaginirt, sondern wirklich im Protoplasma von ausgebildeten, mit geschlossenen Membranen versehenen Epithelzellen, die sich entsprechend vergrössern, vorkommen; denn wenn sie auch nicht in den Rahmen der Cohnheim'schen Theorie passt, so hat sie doch ihre Berechtigung, darf nicht ignorirt werden und ist sie mit Stillschweigen nicht abgethan."

Es lässt sich, wie mir scheint, aus diesen Worten Buhl's nicht entnehmen, ob er neuerdings, nachdem die Richtigkeit seiner Beobachtung angezweifelt worden war, die endogene Zellbildung gesehen habe oder nicht. Ich will daher aus meinen zahlreichen Untersuchun-

[1]) Stricker, Studien 1869.

gen pneumonischer Lungen die älteren Angaben Buhl's bestätigen, dass man nämlich in jenen grosse Zellen findet, welche endogene Bildung zeigen, aber nicht nur im Stadium der beginnenden grauen, sondern auch im Stadium der rothen Hepatisation. Man sieht daselbst inmitten der übrigen kleineren Formelemente grosse runde Zellen, welche in ihrem Innern 3—5—8 wie Eiterkörperchen aussehende Elemente beherbergen.

Manchmal sind die grossen Zellen, welche nun als Mutterzellen bezeichnet werden können, von den kleinen Körperchen vollständig ausgefüllt, manchmal, wenn dieselben in geringerer Menge vorhanden, ist noch ein fein granulirter Saum der Mutterzelle zu sehen.

Ausser diesen Formationen sieht man auch grosse runde Zellen mit 1—2 Vacuolen, in welchen je ein wie ein Eiterkörperchen aussehendes Gebilde liegt; der theils runde, theils oblonge Kern liegt excentrisch ausserhalb der Vacuole.

Es kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass diese grossen Mutterzellen von den Alveolarepithelien abstammen. Zu dieser Annahme führt die Grösse der Zellen, wodurch sie von den Eiterkörperchen in auffallendster Weise hervortreten.

Ich will nicht behaupten, dass alle Epithelien sich an der Production von Eiterkörperchen betheiligen; ich muss vielmehr vermuthen, dass ein Theil derselben zu Grunde geht, denn sowohl im Stadium der rothen, als auch im Stadium der grauen Hepatisation sieht man grosse Epithelzellen mit feingranulirtem Inhalte und einem grossen Kerne und daneben oft einen grossen Kern, umgeben von einer fein granulirten Masse, welche sich mit ungleichen, ausgezackten, stellenweise fast unkenntlichen Contouren in die Umgebung verliert. Zu derselben Vermuthung führt der Umstand, dass man manchmal, wiewohl sehr selten, runde Körper sieht, welche zum grössten Theile zu einer gleichmässigen, mattglänzenden Masse umgestaltet erscheinen — eine Umgestaltung, die wenigstens nach der jetzt geläufigen Auffassung als myeline Degeneration angesehen werden muss.

Wir sehen also, dass sich die Alveolarepithelien an dem entzündlichen Processe wesentlich betheiligen, und zwar theils activ, indem sie Eiterkörperchen produciren, und theils passiv, indem sie als Zellen untergehen.

Ist der Process nun noch weiter vorgeschritten, ist die Lunge mehr oder weniger fahlgelb oder ganz grau, so ist das mikroskopische Bild ein anderes. Was hier am stärksten auffällt, ist, dass die bedeutende Gefässerweiterung der Alveolarwände fast vollständig geschwunden, und dass das wechselvolle Bild der Alveolen in den früheren Stadien einer gewissen Einförmigkeit Platz gemacht; insbesondere ist dies der Fall, wenn die Lunge vollständig grau hepatisirt ist [1]).

Die Ausfüllungsmasse der Alveolen liegt in einiger Entfernung von den Wandungen und besteht hauptsächlich aus Eiterkörperchen, welche entweder noch in einem Fibrinnetze oder was häufiger zu sehen ist, ohne geformte Zwischensubstanz lose oder ganz dicht neben einander liegen.

In einigen Alveolen sieht man je eine zusammengeballte klumpige Masse, welche ich nicht aufzulösen vermochte; ausserdem sieht man noch stellenweise zerfallende Epithelien, wie ich sie früher beschrieben habe. Die Wände der Alveolen sind in diesem Stadium die gleichen wie diejenigen der kleinen Bronchiolen, sowie auch das peribronchiale Bindegewebe mit kleinzelligen Elementen infiltrirt ist; dieselben liegen stellenweise dicht nebeneinander, so dass die ganze Wand eines Bronchiolus wie eitrig infiltrirt erscheint.

Zum Schlusse will ich einen Fall anführen, der ein von meinen früheren Untersuchungen so abweichendes Resultat gab, dass es gerechtfertigt erscheinen mag, auf denselben speciell einzugehen. Dieser Fall gibt der Vermuthung, dass das, was wir klinisch als croupöse Pneumonie aufzufassen gewöhnt sind, verschiedene Processe n der Lunge zur Grundlage haben könnte, eine festere Stütze; denn derselbe, obwohl er klinisch nicht von den gewöhnlichen croupösen Pneumonien zu trennen war, bot histologisch ein ganz anderes Bild dar, als es sonst angetroffen wurde, so dass ich ihn klinisch als croupöse Pneumonie aufgefasst, histologisch jedoch als eine andere Krankheitsform hinstellen muss.

Im Monate März d. J. kam auf die Abtheilung von Professor Löbel ein 33jähriger Mann, welcher angab, dass er seit 6 Tagen krank sei; ich will nur kurz erwähnen, dass seine Krankheit mit den gewöhnlichen Erscheinungen einer croupösen Pneumonie begonnen. Bei der Untersuchung fand ich rückwärts rechts unten, etwa bis zur Mitte der Scapula hinaufreichend, einen dumpfen, stellenweise tympanitisch klingenden Schall mit consonirendem Rasseln; Obergrätengrube sowie auch die linke Lunge frei. Die Sputa waren rostbraun und boten nichts besonderes dar. Die Temperatur war Abends 39·2, Puls 110. Das Individuum starb den andern Morgen

[1]) Ich habe schon früher an einer anderen Stelle erwähnt, dass man manchmal selbst in einer vollständig grau hepatisirten Lunge hie und da einzelne Alveolen findet, welche die Merkmale eines sehr frühen Stadiums tragen; von solchen muss man also abstrahiren.

und die Section zeigte den rechten unteren und mittleren Lappen im Zustande vollständig grauer Hepatisation.

Die Alveolen enthielten fast gar keine Eiterkörperchen, so dass man nur hie und da einen Alveolus oder Bronchiolus traf, in welchem einige Eiterkörperchen lagen. Der Inhalt der Alveolen bestand hauptsächlich aus grossen Formelementen, welche als veränderte Alveolarepithelien aufgefasst werden mussten; sie lagen ganz frei im Lumen der Alveolen, nur selten in eine fädige oder krümlige Masse eingebettet, und entweder isolirt, zerstreut im Lumen der Alveolen oder in Gruppen bis zu acht vereinigt, manchmal derart, dass sie einen Alveolus vollständig ausfüllten; die Form war theils eckig oder mehr weniger abgerundet oder ganz rund; der Inhalt fein granulirt mit 2—3 grossen Kernen; andere zeigten endogene Bildungsformen. Einige Alveolen enthielten noch Reste von rothen Blutkörperchen; die Alveolarwände selbst waren kahl und nur selten von erweiterten Gefässen durchzogen.

Das Auffallendste bei diesem Befunde war also der wenn auch nicht vollständige Mangel, so doch die geringe Menge von Eiterkörperchen in den Alveolen und die reichliche Anzahl von grossen Formelementen — Alveolarepithelien in ihren verschiedenen Veränderungsstufen — in denselben. Um allen Zweifeln zu begegnen, muss man sich noch die Frage aufwerfen, ob hier nicht ein frühes Stadium der Pneumonie, das der beginnenden Infiltration etwa, bei welchem wir ebenfalls grosse, veränderte Epithelien in den Alveolen finden, vorgelegen habe? Abgesehen davon, dass die Lunge makroskopisch das exquisiteste Bild einer grauen Infiltration darbot, fehlten auch mikroskopisch die übrigen Zeichen der beginnenden Infiltration, die kolossalen Gefässerweiterungen und die Hämorrhagien; klinisch hatten wir die Symptome einer vollständigen Infiltration. Alles dies zusammengenommen bleibt nichts übrig, als einen entzündlichen Process in den Lungen anzunehmen, welcher nicht in das Schema der gewöhnlichen croupösen Pneumonie passt, obwohl er klinisch von derselben nicht zu unterscheiden war. Der Charakter des Processes liegt hier hauptsächlich in einer Desquamation und Wucherung der Alveolarepithelien; man könnte also von einer reinen Desquamativ-Pneumonie sprechen, wenn diese Benennung nicht zur Bezeichnung eines anderen Processes in den Lungen gebraucht worden wäre; auch in den übrigen Erscheinungen hatte dieser Krankheitsfall mit der von Buhl geschilderten genuinen Desquamativ-Pneumonie nichts gemein, so dass an eine Vergleichung und Anreihung beider Processe nicht im Entferntesten gedacht werden kann.

Ueber eine eigenthümliche Zeichnung im Hyalinknorpel.

Mitgetheilt von Dr. **Ludwig Loewe.**

Man hat in neuerer Zeit mehrfach auf eigenthümliche Zeichnungen aufmerksam gemacht, welche im Hyalinknorpel theils frisch, theils nach Behandlung mit Reagentien auftreten. So hat Bubnoff[1]) nach Ueberosmiumsäure Verbindungslinien zwischen den einzelnen Zellen entstehen sehen. Ferner hat Heitzmann[2]) durch Silber- und Goldbehandlung reich verzweigte Systeme von Strichen und Punkten dargestellt, auf denen sich das Metall niedergeschlagen hatte und die er für Saftkanäle erklärt. Endlich hat v. Brunn[3]) darauf hingewiesen, dass sich eine Art elastischer Substanz am Einschmelzungsrande junger Knochen zwischen die Säulen der Knorpelzellen einschiebt und bei der durch die Verknöcherung bewirkten Zerstörung des Knorpels allein zurückbleibt. Alles das deutet darauf hin, dass in der scheinbar so homogenen Grundsubstanz des Knorpels Structurdifferenzen verborgen sind.

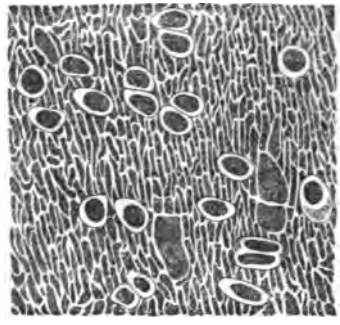
Der eingedruckte Holzschnitt gibt eine Darstellung einer Knorpelpartie, welche der Tibia eines neugebornen Kätzchens entnommen ist. Das Präparat (ein Längsschnitt) war in Müller'scher Flüssigkeit entkalkt, mit Carmin gefärbt und dann in Lack aufbewahrt. Man sieht die Grundsubstanz von zahlreichen, dichtgedrängten sehr

[1]) Bubnoff, Wiener Sitzungsberichte. 1868.

[2]) Heitzmann, Studien am Knochen und Knorpel, Diese Jahrbücher 1872.

[3]) v. Brunn, Göttinger Anzeiger. Mittheilung von Henle 1873.

schmalen und ziemlich parallelen Längslinien durchsetzt, welche in regelmässigen Abständen von spärlichen Querlinien gekreuzt werden. Auf dem Querschnitte findet man, dass der Knorpel auch der Breite nach von analogen Streifen durchzogen wird.



Diese Zeichnung, welche ich seitdem öfters, allerdings nicht in allen Fällen, auch an Knochen anderer Säugethiere[1]) und nach Hämatoxylinfärbung wiederkehren sah, ist gewöhnlich an derjenigen Stelle am ausgesprochensten, wo die gegen das Gelenk hin unregelmässig gestellten Knorpelzellen beginnen, sich reihenweise zu gruppiren. Glycerin bringt die Zeichnung nach wenigen Stunden zum Schwinden, doch lässt sich dieselbe durch nachträglichen Einschluss in Dammarlack meistens wieder herstellen. Am leichtesten gelingt die Herstellung des Präparates, wenn man die Färbung unter dem Mikroskop vor sich gehen lässt und sowie die Streifen anfangen deutlich zu werden, die weitere Carmin- oder Hämatoxylineinwirkung unterbricht.

[1]) Die Zeichnung findet sich auch am Sesamknorpel der Achillessehne des Frosches.

Beiträge zur Kenntniss der Antiarinwirkung auf die Kreislaufsorgane.

Von

Dr. **Carl v. Schroff** jun.

(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der Wiener Universität.)

Die Literatur über dieses interessante Herzgift ist seit dem Bekanntwerden des javanischen Pfeilgiftes Upas Antiar bereits eine so umfangreiche geworden, dass es für den ersten Augenblick überraschen dürfte, denselben Gegenstand nochmals behandelt zu sehen. Die meisten der bisherigen, auf exakt experimentellem Wege vorgehenden Autoren (Kölliker, Sharpey, Pelikan u. Dybkowsky, Vulpian, v. Bezold, Neufeld, Braidwood, Piovene, Buchheim und Eisenmenger, Valentin) haben ihre Studien fast ausschliesslich an Kaltblütern (Fröschen) angestellt. Ich habe dagegen nur an Warmblütern (Kaninchen und Hunden) gearbeitet, da in Betreff ihres Verhaltens gegen das in Rede stehende Gift noch manche Lücken in den bisherigen Arbeiten sich finden, und will daher in der nachfolgenden kurzen historischen Uebersicht blos die über Warmblüter bisher gemachten Angaben berücksichtigen.

Wir finden hier ausser den zahlreicheren älteren Autoren, die sich nur mit den ohne weitere Hilfsmittel zu beobachtenden Symptomen der Antiarvergiftung beschäftigen (Emmert, Brodie, Magendie, Delille, Andral, Pelletier und Caventou, Horsfield, Mulder, van Hasselt), in der neueren Zeit nur die Angaben von J. Rosenthal, Braidwood, Josef Müller und P. Alfermann.

J. Rosenthal [1]), der mit dem in seiner Wirkung mit Upas Antiar übereinstimmenden Gifte Gitakayas der Jacuns und Mintras auf Malacca experimentirte, beschreibt die nach subcutaner Injection von 0·4 Grm. bei Kaninchen auftretenden Erscheinungen: Mattigkeit, Zittern, Umsinken, heftige Dyspnoë, heftige Convulsionen, enorme Pupillenerweiterung, Stillstand des Herzens; post mortem Ueberfüllung des rechten Vorhofes und der Venen mit Blut, Leere des linken Ventrikels, und gelangt durch den Nachweis, dass auch bei zuvor apnoisch gemachten Kaninchen nach der Injection des Giftes Schwäche des Herzschlags, Stillstand des Herzens, Dyspnoë und die anderen oben erwähnten Erscheinungen eintraten, zu dem Schlusse, dass der Tod durch Herzlähmung, nicht Lähmung der Respiration bedingt sei, dass man es also mit einem Herzgifte zu thun habe. Spätere Versuche mit einem von E. Ludwig erhaltenen Antiarin[2]) ergaben die vollständige Identität der Wirkung desselben mit denen des eben erwähnten Giftes, und liessen es somit gleichfalls als reines Herzgift erkennen.

Braidwood [3]), der mit dem (im weiteren Verlauf seiner Abhandlung als Upas Antiar bezeichneten) Pfeilgift Dajaksch aus Borneo Versuche anstellte, stimmt in seinen Angaben mit Rosenthal überein, nachdem er auf Grund von Froschversuchen zur Annahme einer direct lähmenden Wirkung des Giftes auf die Herzganglien gelangt ist, und gibt nur noch eine nähere Beschreibung der Art und Weise, in welcher bei Warmblütern das Herz zum Stillstand gelangt: Schwächerwerden der Herzbewegungen, hierauf unregelmässige peristaltische Contractionen, dann Stillstand der Ventrikel in Diastole, bald darauf auch Stillstand der Vorhöfe, die jedoch noch elektrisch erregbar bleiben, was bei den Ventrikeln nicht der Fall ist. Ausserdem finden wir bei B. zuerst den Unterschied in der Form des terminalen Herzstillstandes zwischen Warm- und Kaltblütern hervorgehoben: bei Warmblütern Stillstand in Diastole, bei Kaltblütern Stillstand in Systole.

Die Arbeit von Josef Müller [4]) — die neueste über Antiar

---

[1]) Reichert's Archiv 1865, pag. 601—606.

[2]) Reichert's Archiv 1866, pag. 647.

[3]) Centralblatt 1864, pag. 641—644.

[4]) Einige Versuche über Antiar und Antiarin. Inaugural-Dissertat. Bern 1873.

erschienene Publication — die der Verf. unter Valentin's Leitung theils mit Antiarsaft, theils mit Ludwig'schem Antiarin ausführte, beschäftigt sich vorzugsweise mit der Aufgabe, zu ermitteln, ob Antiarin in der That ein reines Herzgift genannt zu werden verdiene, i. e. ob es seine Wirkung ohne Vermittlung des Gehirns und Rückenmarks ausübe. Die zu diesem Zwecke an nicht curarisirten Kaninchen angestellten Versuche beschränken sich blos auf den Nachweis, dass der Gang der Antiarinwirkung auf das Herz, d. h. das Verhalten der Pulsfrequenz, die er bei Antiarin im Anfang der Vergiftung vermehrt fand, und der zeitliche Verlauf der Vergiftung bis zum Eintritt des Herzstillstandes, nicht wesentlich geändert wird, mögen die Vagi allein oder zugleich mit den Sympathicis durchschnitten sein oder nicht, wenn 4, 8, 16 Stunden nach der Durchschneidung der betreffenden Nerven Antiarin (zu 2 Milligrm.) in die V. jugularis injicirt wird. Die Wirkung des Antiarins rühre also nach seinem Raisonnement nicht von einem Einfluss auf das centrale Nervensystem her, der sich durch eine der genannten Nervenbahnen zum Herzen fortpflanzt; man hat es vielmehr nach gleichzeitigen Versuchen an ausgeschnittenen Froschherzen wahrscheinlich hier mit einer rein örtlichen Wirkung zu thun, für welche die Ventrikel empfänglicher sind, als die Vorhöfe; ein Ergebniss, welches übrigens schon von den meisten übrigen früheren Autoren erhalten wurde.

In einer zweiten nebenbei angestellten Versuchsreihe zeigt der Verf. ausserdem, dass bei directer Injection in die Ventrikel des noch thätigen Herzens durch Erstickung getödteter junger Kaninchen Antiarin (zu 0·00005—0·0001 Grm.) sogleich oder nach wenigen Sekunden Stillstand der Ventrikel bei noch einige Zeit fortdauernder Thätigkeit der Vorhöfe hervorruft, jedoch nicht rascher, als es Opium oder Morphin bei derselben Applicationsweise bewirken.

Die für unsere Zwecke belangreichste Arbeit ist jedoch die 8 Jahre früher, als die ebenerwähnte, erschienene von P. Franz Alfermann[1]), der unter Nasse's Leitung mit Antiarsaft experimentirte und, der Einzige unter allen Autoren, gleichzeitig kymographische Aufzeichnungen gemacht hat. Von seinen an Fröschen

[1]) Einige Untersuchungen über die physiologische Wirkung des javanischen Pfeilgiftes (Upas Antiar). Inaug.-Dissert. Marburg 1865.

und nicht curarisirten Säugethieren (Kaninchen und Hunden) angestellten Versuchen, welche den Zweck hatten, zu ermitteln, ob die herzlähmende Wirkung direct auf die Muskelfasern, oder auf die Ganglienapparate des Herzens gerichtet ist, seien hier nur die an Warmblütern in Betreff der Herzwirkung erhaltenen Resultate erwähnt, die er in folgenden Sätzen zusammenfasst:

1. Das Antiar lähmt in erster Linie das Herz.

2. Zuerst bleibt immer der Ventrikel stehen, und zwar im Zustand von Diastole, voll von flüssigem Blute.

3. Der Lähmung geht immer ein Zustand von starker Erregung des Herzens voraus, denn der Blutdruck und die Pulsation des Herzens steigen bedeutend.

4. In diesem Zustande hat der Vagus immer noch Einfluss auf die Bewegungen des Herzens, aber fast nicht auf den Blutdruck(?).

5. Das Herz ist bei Säugethieren nach dem Stillstand nicht immer ganz reactionslos, sondern in einzelnen Fällen reagirt es bei directem Reize noch lange fort, namentlich die Herzohren.

6. Reizung des Sympathicus bewirkt keine Contraction und, so lange noch spontan solche vorhanden sind, werden sie dadurch nicht vermehrt.

7. Der aus dem vergifteten Herzen ausgepresste Muskelsaft reagirt nicht sauer, ebensowenig der aus den übrigen vergifteten Muskeln erhaltene.

Aus diesen sowie aus den hier nicht mitzutheilenden Versuchen am Froschherzen, die übrigens mit den Ergebnissen der übrigen Autoren ganz übereinstimmen, zieht er folgenden Schluss: da 1. der Lähmung des Herzens immer ein Zustand erhöhter Erregbarkeit der Herzganglien vorausgeht; — da 2. der physiologische Zusammenhang der Vorhöfe und Ventrikel bei der Lähmung des Herzens auch aufgehoben wird; — da 3. oft der Herzmuskel noch längere Zeit nach dem Stillstande des Herzens reizbar bleibt, so folgt daraus, dass das Antiargift zuerst wenigstens auf die Herzganglien und nicht direct auf den Herzmuskel wirkt. Der Stillstand ist nicht Folge einer Vagusreizung und ist derselbe überhaupt nicht bei der Lähmung betheiligt.

Wie aus dieser kurzen historischen Uebersicht hervorgeht, finden sich in unseren bisherigen Kenntnissen über die Herzwirkung

des Antiarins an Warmblütern noch manche Lücken. Die meisten der eben erwähnten Autoren begnügten sich meist damit, zu constatiren, dass man es mit einem reinen Herzgift zu thun habe, und übertrugen ihre an Kaltblütern erhaltenen Resultate auch auf Warmblüter, wie Rosenthal, Braidwood, J. Müller. Alfermann endlich hat seine den Blutdruck und die Affection der Herznerven betreffenden Resultate nur aus verhältnissmässig wenigen Versuchen (wir finden bei ihm blos 5 Kymographionversuche, 1 an einem Kaninchen, 4 an Hunden) erhalten; er hat zudem an nicht curarisirten Thieren gearbeitet, bei denen durch willkürliche Bewegungen, die fast immer nach Antiar eintretende Unruhe, Erbrechen und Krämpfe die Versuchsresultate leicht getrübt werden können. Eine Erklärung der veränderten Druckverhältnisse findet sich bei ihm kaum angedeutet; er scheint sie einfach ohne weitere Versuchsmodificationen auf die gesteigerte Herzthätigkeit zurückzuführen, während die Frage nach einer Affection der Vasomotoren durchaus unberührt bleibt. Es lag somit noch ein ziemlich weites Versuchsfeld offen, welches wenigstens zum Theil auszufüllen der Zweck vorliegender Arbeit ist.

Das Versuchsmaterial anlangend, stand mir aus der Originalquelle durch die Güte von Herrn Prof. E. Ludwig ein vollkommen reines, schön krystallisirtes Antiarin zur Disposition. Dasselbe, nach Ludwig ein Glykosid von der Formel C^{14} H^{20} O^{5}, welches beim Erwärmen mit verdünnten Mineralsäuren in ein sich ausscheidendes gelbes Harz und Zucker gespalten wird, stellt doppelt brechende, geruchlose, rein bitter schmeckende Krystalle von neutraler Reaction dar, die sich in 254 Theilen kalten Wassers von 22·5°, in 27·4 Theilen kochenden Wassers, leicht in Alkohol lösen. Die zu meinen Versuchen verwendete wässerige Lösung enthielt 1 Th. Antiarin in 800 Th. Wassers, so dass eine ganze (0·8 C. C. fassende) Pravazsche Spritze 1 Milligrm., jeder Theilstrich der in $^1/_{10}$ getheilten Spritze 0·1 Milligrm. Antiarin entsprach. Um jeder möglichen Zersetzung zu begegnen, wurde die Lösung spätestens alle 8, meist alle 5 Tage frisch bereitet. Als Versuchsthiere dienten, wie schon im Eingange erwähnt, (44) Kaninchen und (23) Hunde, denen das Gift nach vorhergegangener Curarisirung und Einleitung der künstlichen Respiration meist durch Einstich des Spritzenstachels in eine Vena jugularis externa, in einigen Fällen in eine Art. carotis oder Art.

cruralis injicirt wurde. Die Dosis variirte je nach Grösse und Gewicht der Thiere bei Kaninchen von 0·1, 0·2 — 1 Milligrm., bei Hunden von 1—2 Milligrm.

Der Blutdruck wurde durch endständiges Einbinden der Canüle in eine Carotis gemessen und meist mittelst des Quecksilbermanometers, in einigen Fällen, wo es sich um genauere Messung der Frequenzen handelte, mittelst des Fick'schen Federmanometers an der rotirenden Trommel aufgezeichnet.

Die Zahlen, welche in meinen Protokollen für den Blutdruck angegeben werden, bedeuten Millimeter Quecksilber, die für die Frequenz beziehen sich auf je eine Sekunde, und die für das Körpergewicht bedeuten Gramme.

I.

Antiarin in das Blut gespritzt hat eine Blutdrucksteigerung und eine (in der Regel im letzten Stadium der Antiarinwirkung — selten früher — auftretende) Arhythmie der Herzthätigkeit zur Folge.

Die erste der genannten Wirkungen ist bei Hunden viel ausgesprochener als bei Kaninchen. Bei letzteren war sie meist nicht bedeutend und blieb in einigen Fällen ganz aus. Ich ziehe es daher vor, für diese Zwecke nur einige Versuche an Hunden mitzutheilen, und verweise in Rücksicht auf Kaninchen auf andere Protokolle, in welchen die Blutdrucksteigerung nur nebenbei angegeben wird, so wie auf die am Schlusse der Abhandlung beigegebene Uebersichts-Tabelle.

Protokoll Nr. 1.

Hund. Körpergewicht 3770. Druck 150.

11 Uhr 57½ Min. Injection von 1 Milligrm. Antiarin.
Unmittelbar nach der Injection beginnt eine Steigung des Druckes, der um
11 Uhr 59 Min. 220 erreicht.
12 Uhr ½ Min. Plötzliches Absinken.
1½ Min. Tod.

25 Sekunden nach der Injection, u. z. bei einem Drucke von 190, begann eine Arhythmie, welche 20 Sekunden andauerte, mit einer Verringerung der Frequenz.

Protokoll Nr. 2.

Hund. Körpergewicht 4760.

8 Uhr 45 Min. curarisirt und zu anderen Versuchszwecken verwendet.
10 Uhr 26 Min. Druck 80—85.
27 „ Injection von 1 Mgr. Antiarin.
28 „ Beginnt eine Steigung.
29¼ „ Druck 170.
30 „ Arhythmie und Absinken des Druckes.
32 „ Druck 15.
34 „ Thorax eröffnet. Herzstillstand in Diastole.

Protokoll Nr. 3.

Hund. Körpergewicht 4700. Vagosympathici durchschnitten. Druck 150.

2 Uhr 42 Min. Injection von 1 Mgr. Antiarin. Steigung beginnt nach einer halben Minute.
43½ „ Druck 300.
45 „ Beginnt zu sinken unter bedeutender Arhythmie.
47 „ Druck 20.
49 „ Tod.

Wie sich aus den sub I. mitgetheilten Protokollen ergibt, treten die Drucksteigerung und die Arhythmie sowohl bei erhaltenen als durchschnittenen Vagosympathicis ein.

Die Arhythmie kann daher durch eine centrale Vagusreizung allein nicht bedingt sein.

Es schien mir nun zunächst wichtig nachzusehen, ob wir es hier vielleicht mit den Folgen einer Erregung der peripheren Vagusenden (im Sinne Heidenhain's[1]) zu thun haben.

II.

Antiarin verringert die Erregbarkeit der peripheren Enden der Hemmungsfasern der Vagi.

Diese Erfahrung habe ich in allen von mir untersuchten Fällen sowohl bei Kaninchen als bei Hunden gemacht. Doch waren die Befunde an ersteren ausgesprochener als an letzteren.

[1]) Pflüger's Archiv V. Band.

Protokoll Nr. 4.

Kaninchen. Körpergewicht 1078. Herzbewegung durch die Explorationsnadel controlirt. Beide Vagi (peripher) bei 78 Mm. Rollenabstand gereizt: Stillstand des Herzens.

11 Uhr 42 Min. Injection von Ein Decimilligramme Antiarin.

$^1/_2$ Minute später Reizung der Vagi bei demselben Rollenlenabstande: Verlangsamung, aber kein Stillstand.

43 Min. abermals die gleiche Dosis injicirt. Reizung wie früher: keine merkliche Verlangsamung.

44 Min. Tod.

Protokoll Nr. 5.

Kaninchen. Körpergewicht 660. Thorax eröffnet. Reizung (bei 80 Mm. Rollenabstand) des linken Vagus: Stillstand; des rechten Vagus: Verlangsamung.

11 Uhr 53 Min. Injection von 0·15 Milligr. Antiarin.

$^1/_2$ Minute später Reizung links bei demselben Rollenabstand: keine Wirkung.

54 Min. bei 50 Mm. Abstand: keine Wirkung.

56 Min. bei übereinander geschobenen Rollen: kein Stillstand.

Protokoll Nr. 6.

Kaninchen. Körpergewicht 589. Herz ohne bedeutende Blutung frei gelegt. Elektrische Reizung beider Vagi durch einige Sekunden bei 60 Mm. Rollenabstand bewirkt Herzstillstand.

12 Uhr 12 Min. Injection von 0·2 Milligr. Antiarin.

13 „ Reizung der Vagi bei demselben Rollenabstand bewirkt Verlangsamung, aber keinen Herzstillstand.

16 „ Reizung der Vagi bei 30 Mm. Rollenabstand bewirkt keine Verlangsamung.

18 „ Reizung der Vagi bei ganz übereinander geschobenen Rollen hat keine Verlangsamung zur Folge.

20 „ Injection von 0·2 Milligr. Antiarin.

$^1/_2$ Minute später Stillstand der Ventrikel.

Protokoll Nr. 7.

Kaninchen. Körpergewicht 912. Vagi durchschnitten.

4 Uhr — Min. Druck 90. Puls 5·5.

4 Uhr 2 Min. Reizung beider Vagi bei übereinander geschobenen Rollen durch 9 Sekunden: Herzstillstand von 5 Sekunden Dauer und Sinken des Druckes auf 30, welcher Stand nach 6 Sekunden erreicht wird. In den folgenden 3 Sekunden erfolgt unter sehr energischer Herzthätigkeit steiles Ansteigen des Druckes zuerst auf den Ausgangspunkt und nach dem Aufhören der Reizung noch weiter auf 164, welcher Stand nach 5 Sekunden erreicht wird.

$4^3/_4$ „ Druck 104.
Injection von 0·18 Milligr. Antiarin. Unmittelbar nach der Injection Puls 5.
Druck beginnt nach 5 Sekunden unter Zunahme der Excursion der einzelnen Herzschläge zu steigen, so dass

5 „ Druck 128. Puls 4.

$5^1/_2$ „ Druck 122.
Reizung beider Vagi bei derselben Stromstärke durch 10 Sekunden: Ein über $^1/_2$ Sekunde protrahirter Herzpuls; hierauf Verlangsamung der Pulsfrequenz auf 3, 2·5. Druck sinkt in der 1. Sekunde auf 108, auf welchem Stande er $1^1/_2$ Sekunde verweilt, um dann bis zum Ende der Reizung auf 116 zu steigen.

$7^1/_2$ „ Druck 122.
Vagusreizung durch 10 Sekunden: Druck sinkt in den ersten $2^1/_2$ Sekunden auf 104, ohne dass Herzstillstand eintritt. Puls 4. In den folgenden $2^1/_2$ Sekunden treten in Zwischenräumen von 1 — 2 Sek. kurze Herzstillstände von $^1/_2$ Sekunde Dauer auf. Druck steigt während dieser Zeit bis zum Aufhören der Reizung um 10 Millim.

$10^1/_2$ „ Injection von 0·18 Milligr. Antiarin, worauf der Druck rapid sinkt und

11 „ der Tod eintritt.

Protokoll Nr. 8.

Hund. Körpergewicht 7750. Carotis mit Quecksilbermanometer verbunden.

10 Uhr 55 Min. Druck 35. Puls 4. (intensive Curarewirkung?)

57 „ Durchschneidung des linken Vagus.
Druck hierauf 45. Puls 4.

58 „ Durchschneidung des rechten Vagus.
Druck hierauf 71. Puls 4.

11 Uhr 5 Min. Druck 35. Puls 4.
Reizung beider Vagi bei übereinander geschobenen Rollen durch 9 Sekunden: nach der 1. Sekunde Absinken des Druckes um 18 Millim. unter kaum wahrnehmbarer Herzthätigkeit. Nach 3 Sekunden Wiederansteigen des Druckes unter grossen, sehr verlangsamten Herzpulsen (Puls 1).
Nach dem Aufhören der Reizung Druck 45.

11 3/4 „ Druck 83. Injection von 1 Milligr. Antiarin. Druck steigt hierauf etwas an.

12 „ Puls 3·5, 4. Vagusreizung durch 9 Sekunden: Druck sinkt innerhalb 2 Sekunden kaum um 6 Mm. ohne Verminderung der Herzthätigkeit, um sofort wieder um 5 Mm. zu steigen. Puls während der Reizung 3.

12 3/4 „ Druck angestiegen auf 138.

13 „ Druck 125. Puls 4.
Vagusreizung durch 9 Sekunden: Druck sinkt in der 1. Sekunde höchstens um 9 Mm., um am Ende der Reizung wieder um 9 Mm. zu steigen. Puls arhythmisch; in der 2. Sekunde 3, in der folgenden Zeit der Reizung 4. Nach dem Aufhören der Reizung steigt der Druck in den folgenden 7 Sek. auf 165 unter wieder regelmässiger Herzthätigkeit. Puls 3·5.

14 „ Druck 143. Puls 4.
Vagusreizung durch 9 Sekunden: Druck sinkt unter protrahirten Herzpulsen in den ersten 1 1/2 Sekunden um 18 Mm., auf welchem Stande er 2 1/2 Sekunden verweilt. Puls während dieser Zeit regelmässig 3, 3·5, 3. Von der 4. Sekunde an beginnt der Druck unter hohen Athemelevationen zu steigen bis auf

den Ausgangspunkt, den er zu Ende der Reizung erreicht.

Der Versuch wird hier abgebrochen.

Es ergibt sich also aus diesen Versuchen, dass die Arhythmie nach Antiarin weder von den centralen, noch von den peripheren Vagusenden aus bewirkt sein kann, da Antiarin die Erregbarkeit der letzteren vermindert, respective aufhebt. Ich habe übrigens die Arhythmie bei Kaninchen auch nach vorausgegangener Injection von die peripheren Vagusenden lähmenden Dosen von Atropin (4, 6—10 Milligrm.) auftreten gesehen. Auf die eigentliche Ursache der Arhythmie werde ich noch an einem anderen Orte zurückkommen.

III.

Das Antiarin bewirkt erhebliche Blutdrucksteigerung auch nach Abtrennung des Halsmarkes.

Nur ist die Steigerung viel ausgesprochener bei Hunden als bei Kaninchen.

Protokoll Nr. 9.

Hund. Körpergewicht 3570. Curarisirt. Halsmark durchschnitten. (Bei der Section zeigt sich das Mark nach der Seite durchschnitten, in der Mitte scheint in der Tiefe noch eine Brücke zum Gehirn zu existiren.) — Nach der Durchschneidung ist der Druck 35, sinkt dann noch auf 25.

3 Uhr 30 Min. Injection von 1 Milligramm Antiarin. Curve läuft 10 Sekunden nach der Injection geradlinig, ohne respiratorische Erhebungen, dann beginnt sie zu steigen und erreicht um

31 Min. 50 Mm., wobei respiratorische Erhebungen sichtbar werden.

32 u. 33 Min. Arhythmie, wobei der Druck noch mehr steigt.

33¼ Min. Druck 70.

33¾ Min. Druck 80.

34 Min. Druck 90. Bedeutende Arhythmie mit etwas kleineren Herzelongationen als früher.

34½ Min. Plötzlich rapider Abfall auf Null. Tod.

Protokoll Nr. 10.

Hund. Körpergewicht 10350. Halsmark wird unter sehr bedeutender Blutung durchschnitten. (Section zeigt vollständige Trennung desselben.) Vagi erhalten. Druck Anfangs 54, dann 40, 35.

11 Uhr 51 Min. Injection von 2 Milligr. Antiarin, in 2 Absätzen injicirt (die zweite Spritze 30 Sekunden nach der ersten). Schon nach der ersten Spritze beginnt der Druck zu steigen und steigt nun fortwährend bis

52 „ auf 134 Mm., auf welcher Höhe er über 1 Minute bleibt. Pulsfrequenz auf dieser Höhe deutlich beschleunigt, u. z. von 3·02 auf 3·8 per Sekunde.

53½ „ Druck 142.

54 „ Druck 152. Pulsfrequenz 2·6. Herzthätigkeit wird unregelmässig. Druck sinkt ganz vorübergehend um 58 Mm., steigt dann wieder auf die frühere Höhe, auf welcher er unter bedeutenden Schwankungen bleibt, bis nach 21 Sekunden, wo er ziemlich steil unter Absätzen auf 76 Mm. und nach zwei vorübergehenden Erhebungen rasch auf den Nullpunkt sinkt.

Protokoll Nr. 11.

Hund. Körpergewicht 2950. Halsmark durchschnitten. Druck 20. Bauch eröffnet und eine Partie des Mesenteriums unter das Mikroskop gebracht.

3 Uhr 38 Min. Injection von 2 Milligr. Antiarin.

41 „ Bisher keine Aenderung im Blutdruck und auch unter dem Mikroskope nichts zu sehen.

42½ „ Keine Aenderung im Druck.

44½ „ Unregelmässigkeiten in der Herzthätigkeit.

47 „ Herzstillstand.

Protokoll Nr. 12.

Hund. Körpergewicht 3260. Halsmark fast ohne Blutung mit glühendem Messer getrennt. Blutdruck mit Federmanometer geschrieben, die Intestinalgefässe mit der Loupe beobachtet.

12 Uhr 2 Min. 1·5 Milligr. Antiar. Bedeutende Drucksteigerungen (absolute Höhe nicht ausgewerthet).

Im Laufe der 2. Minute Elongationen sehr gross. Frequenz geringer.

Im Laufe der 3. Minute steigt der Druck noch mehr an. Die Frequenz wird noch geringer, die Elongationen grösser.

Im Laufe der 4. und 5. Minute, wo der Druck sein Maximum erreicht, Arhythmie und Beschleunigung der Frequenz.

12 Uhr 7 Min. Tod. Verengerung der Blutgefässe erst mit dem Abfall des Druckes wahrzunehmen.

Protokoll Nr. 13.

Hund. Körpergewicht 3315.

3 Uhr 40 Min. Halsmark und Halsnerven durchschnitten. Federmanometer mit der Carotis verbunden. Frequenz 2·9. Ischiadicusreizung bei übereinander geschobenen Rollen während 8 Sekunden: Frequenz 2·53, keine Druckänderung.

4 Uhr 7 Min. 1 Milligrm. Antiarin. Bedeutende Drucksteigerung. Frequenz 3. Elongationen der einzelnen Pulse doppelt so gross als vor der Injection.

10 Min. Puls unregelmässig, Frequenz 4·64. Reizung des Ischiadicus: keine Druckänderung.

Protokoll Nr. 14.

Hund. Körpergewicht 3550. Halsmark unter geringer Blutung durchschnitten, Halsnerven durchschnitten.

3 Uhr 8 Min. Druck 30; Ischiadicusreizung bewirkt keine Aenderung.

10 „ 1 Milligr. Antiarin.

11 „ Druck 50. Reizung wie früher ohne Erfolg.

15 „ Druck 30. 0·5 Milligr. Antiarin.

16 „ Druck 50. Reizung wie früher ohne Erfolg.

17 „ Tod.

Protokoll Nr. 15.

Hund. Körpergewicht 3800. Durchschneidung des Halsmarkes mit beträchtlicher Blutung. Carotis mit Quecksilbermanometer verbunden. Halsnerven und ein Ischiadicus durchschnitten.

2 Uhr 52 Min. Druck 60. Pulsfrequenz 2·76. Ischiadicusreizung ändert den Druck nicht, die Frequenz sinkt hingegen auf 2·4.

53 „ Druck 58. 1 Milligr. Antiarin.

55 „ Druck 130. Puls schwankt zwischen 2·9 und 2·8. Ischiadicusreizung ohne Wirkung auf den Druck, Frequenz hingegen erhebt sich vorübergehend auf 3·45.

56 „ Druck 160. Frequenz 2·9.

56½ „ Ischiadicusreizung durch 15 Sekunden ist Anfangs von einem Sinken bis 140 begleitet, dann erhebt sich jedoch der Druck bis 185, auf welcher Höhe er sich noch 5 Sekunden nach der Reizung erhält, um dann auf 140 abzusinken.

57 „ Abermalige Reizung durch 5 Sekunden ist sofort von einer Erhebung bis 194 begleitet, welches Maximum nach 6 Sekunden erreicht ist. Die Reizung wird unterbrochen und der Druck sinkt im Laufe der nächsten 6 Sekunden auf 150.

58 „ Druck erhebt sich auf 190. Wiederholte Reizung ohne Erfolg.

59 „ Druck beginnt rapid zu sinken. Tod.

Protokoll Nr. 16.

Hund. Körpergewicht 9300. Operation wie in Prot. 15.

2 Uhr 40 Min. Druck 30. Frequenz 2·9. Ischiadicusreizung bewirkt keine Druckänderung.

3 „ 4 „ 1·5 Milligr. Antiarin.

6½ „ Druck 81, Pulsfrequenz 2·5.

Die Respiration wird durch 27 Sek. unterbrochen. Schon in der 2. Sekunde beginnt eine Steigung des Druckes, welcher in der 9. Sekunde das Maximum von 97 erreicht, daselbst 5 Sekunden verharrt, dann auf 90 zurückgeht, hier verbleibt, bis er bei Wiederaufnahme der Athmung auf 64 sinkt.

Im Beginne der Steigung war eine respiratorische Schwankung (Traube, Hering) angedeutet.

7 „ Druck 90.

3 Uhr 10 Min. Druck 85. Ischiadicusreizung durch 13 Sekunden ändert am Drucke nichts.

11½ „ Tod.

Protokoll Nr. 17.

Hund. Körpergewicht 9170. Halsmark und Halsnerven durchschnitten.

3 Uhr 25 Min. Druck 77. Pulsfrequenz 8·7. 1 Milligr. Antiarin.

26 „ Druck 147, ändert sich durch Ischiadicusreizung nicht. Nach der Reizung 169.

27 „ Athmungssuspension durch 60 Sekunden: Druck erreicht nach 32 Sekunden 185 ohne jede Andeutung von respiratorischer Schwankung.

Protokoll Nr. 18.

Kaninchen. Körpergewicht 723. Durchschneidung des Halsmarkes. Druck hierauf 40, hebt sich von selbst auf 50.

10 Uhr 30 Min. Injection von 0·3 Milligr. Antiarin. 8 Sekunden später erhebt sich der Druck und steigt, bis er

31¼ „ 86 Millimeter erreicht hat, worauf er unter arhythmischem Verhalten der Herzthätigkeit allmälig zu sinken beginnt, so dass er nach weiteren 30 Sekunden den Ausgangspunkt erreicht. Hierauf sinkt er allmälig auf den Nullpunkt.

Diese Protokolle documentiren zur Genüge, dass das Antiarin eine bedeutende Blutdrucksteigerung bewirke, wenn das verlängerte Mark vollständig aus seinen Beziehungen zum Gefässsystem gelöst ist.

In Rücksicht darauf, dass nach Schlesinger's [1]) Angaben das Strychnin wohl regelmässig bei Kaninchen mit durchschnittenem Marke, aber nur ausnahmsweise bei Hunden mit durchschnittenem Marke Blutdruck erhöhend wirkte, scheint es von Belang zu sein, dass wir nunmehr einen Körper kennen, der sich umgekehrt verhält, nämlich bei Hunden eine bedeutende Steigerung hervorruft, bei Kaninchen aber in diesem Sinne verhältnissmässig unbedeutend oder gar nicht einwirkt.

Wie sich aus den Protokollen ergibt, habe ich sofort auch versucht, das Verhalten der Erregbarkeit des Rückenmarks nach der

[1]) Diese Jahrbücher 1874, 1. Heft.

Abtrennung von der Oblongata und unter der Einwirkung des Antiarin zu prüfen.

Ich beabsichtigte damit einerseits ein dem Schlesinger'schen paralleles Beweisverfahren anzutreten für die Existenz von Gefässnervencentren im Rückenmarke, und andererseits gleichzeitig die Beziehungen des Antiarin zu diesen Centren darzulegen.

Wie aber die Protokolle ergeben, waren meine Versuche mit Ischiadicusreizung resultatlos bis auf einen einzigen Fall (Prot. Nr. 15) und selbst dieser gibt uns keine Gewähr dafür, dass wir es nicht mit einer zufälligen Steigung zu thun haben, die ja nach der Antiareinspritzung vorkommt.

Ein analoger Einwand lässt sich gegen die Verwerthung der Drucksteigerung bei unterbrochener Athmung machen; wenngleich der Umstand, dass ich in einem Falle (Prot. Nr. 16) gleich nach Unterbrechung der Respiration einige respiratorische Schwankungen im Sinne Hering's (Traube) wahrnahm, doch nicht zu vernachlässigen ist. Ich will indessen annehmen, diese Versuche seien vorläufig in Bezug auf die Annahme von Gefässcentren im Rückenmark nicht zu verwerthen.

Aber ein genauerer Einblick in meine Curven lässt mit Sicherheit schliessen, dass die Drucksteigerung überhaupt von den Gefässwänden, resp. von ihrem motorischen Apparate aus bedingt oder doch mitbedingt sein muss. Denn Drucksteigerungen von 100—136 Millim. Quecksilber lassen sich — bei dem Umstande, als mit dem Ansteigen des Druckes weder die Elongationen, noch die Frequenz bedeutende Modificationen erfahren — aus der veränderten Herzthätigkeit allein nicht erklären. Da wir aber die Medulla oblongata ausgeschlossen haben, so muss das Antiarin auf Vasomotoren, welche ausserhalb der Oblongata liegen, erregend wirken. Ich lasse es jedoch dahingestellt sein, ob es sich hiebei um vasomotorische Centren im Rückenmarke oder ausserhalb desselben handelt, oder endlich, ob wir es mit einer directen Wirkung auf die Gefässwände zu thun haben.

IV.

Das Antiarin wirkt auf die Centra motoria des Herzens.

Zwei Merkmale sind es, welche mich zu diesem Schlusse führen: 1. die Arhythmie des Pulses (vide pag. 264) und 2. der mit

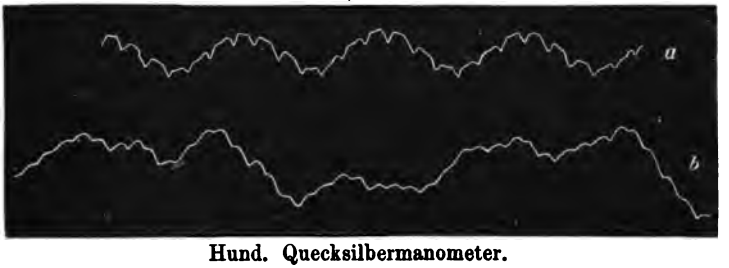
dem Aufhören der Herzpulse einhergehende plötzliche Abfall des Druckes bis auf die Abscissenaxe.

Da ich die Arhythmie nach Antiarineinspritzungen — sowohl bei Hunden als auch Kaninchen — bei durchschnittenen Halsnerven und getrenntem Halsmarke mit und ohne Drucksteigerung auftreten sah, so bleibt wohl kaum eine andere Annahme übrig, als dass sie die Folge einer Wirkung auf das Herz selbst ist.

Ein näheres Studium der Curve ergibt, dass die Arhythmie hier nicht immer in dem Sinne auftritt, wie sie Knoll[1]) als Folge der Blutdrucksteigerung beschreibt. Es scheint zuweilen vielmehr, dass zunächst die respiratorischen Schwankungen den Typus ändern oder — um Missverständnissen vorzubeugen, will ich lieber sagen — dass der Blutdruck den mit der künstlichen Athmung einhergehenden Schwankungen des Luftdruckes im Thorax nicht mehr so regelmässige Folge leistet.

Dies ergibt sich zum Beispiel aus Fig. I. *a* und *b*. Beide Curven sind von einem Hunde mit abgetrenntem Halsmarke und zwar *a* bei noch rhythmischem, *b* kurz vor dem Tode bei schon arhythmischem Verlaufe der Curve.

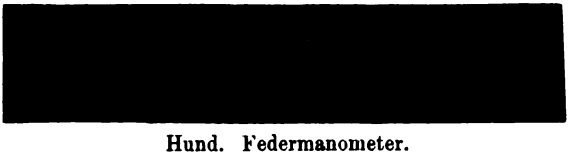
Fig. I.



Hund. Quecksilbermanometer.

Andere Male erhält man den Eindruck, als ob auf eine Anzahl intensiver Herzpulse eine Anzahl äusserst schwacher Pulse (Fig. II.) folge und dass diese die Senkungen bewirken.

Fig. II.



Hund. Federmanometer.

[1]) Wiener Sitzungsberichte 1872, Band LXVI.

Zuweilen wieder scheint es, als ob grosse plötzliche Senkungen durch Herzpausen zu Stande kämen, wie Fig. III.

Fig. III.

Kaninchen. Quecksilbermanometer.

Was indessen des Besonderen darauf hinweist, dass wir es mit einer Wirkung des Antiarin auf das Herz zu thun haben, ist der Umstand, dass die Arhythmien in der Regel Vorboten des Todes sind, und dieser wahrscheinlich zunächst durch einen Stillstand des Herzens erfolgt. Denn da wir es in einigen der Versuchsfälle mit einem Herzen zu thun haben, dessen Beziehungen zu dem Gehirn und der Medulla oblongata gelöst sind, die Athmung aber regelmässig unterhalten wurde, so ist nicht gut einzusehen, warum das Herz plötzlich zu schlagen aufhören sollte, wenn es nicht direct gelähmt würde. Dazu kommt wohl auch der Umstand noch in Betracht, dass ich in vereinzelten Fällen bei nicht curarisirten Kaninchen oder schwach curarisirten Thieren, bei denen in Folge der lange Zeit unterhaltenen künstlichen Respiration die Curarewirkung nachgelassen hatte, selbst bei vollkommenem durch Autopsie constatirten Herzstillstande nach Eröffnung des Thorax noch eine oder mehrere Respirationsbewegungen mit dem Zwerchfell beobachtete.

Es liegt somit wohl nahe, sich in Betreff der Erklärung der Arhythmie in unserem Falle an die von Köhler (Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1. Bd. S. 277—298) gegebene Theorie anzuschliessen, der dieselbe auf Functionsanomalien des Herzmuskels, Schwächung des Herzens zurückführt, oder, wenn man sich an Aubert's Anschauung (Pflüger's Arch. V. Bd. S. 621—625) halten will, eine Lähmung der von demselben angenommenen cardiotonischen, von den Herzganglien zu den Muskelfasern des Herzens gehenden Nerven anzunehmen, eine Anschauung, für oder gegen welche ich allerdings aus Mangel an einschlägigen Erfahrungen nichts hinzuthun kann.

Ob mit der Lähmung des Herzens nicht auch eine plötzliche Erlahmung der tonischen Centra der Gefässnerven erfolge und der Druckabfall daher aus beiden Motiven eintritt, will ich aus Mangel an Anhaltspunkten nicht weiter ventiliren. Bemerken will ich nur, dass es mir gelungen ist, bei Kaninchen noch während des rapiden terminalen Druckabfalles und selbst noch, während sich der Zeichenstift nahe der Abscissenaxe bewegte, durch Ischiadicusreizung beträchtliche Druckerhebungen zu veranlassen. Wohl scheinen hiebei während der Hebung einzelne Herzpulse ausgeführt worden zu sein (Fig. IV.), aber immerhin lässt sich aus dem Verlaufe der Curve schliessen, dass die Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes noch nicht erloschen war.

Fig. IV.

Nach diesen Auseinandersetzungen scheint es mir, dass sich die Wirkung des Antiarins vorläufig in 3 Momente zerlegen lässt:

1. Eine Verminderung der Erregbarkeit der peripheren Vagusenden.
2. Eine Erhöhung des Tonus der Gefässmuskeln, resp. der Gefässnervencentra (bei Hunden ausgesprochener als bei Kaninchen).
3. Eine Lähmung des Herzens.

Ueber den zeitlichen Verlauf dieser Wirkungen kann ich vor der Hand nur so viel aussagen, dass die letztgenannte Wirkung auch zuletzt auftritt.

Die Zeitdauer von dem Momente der Einspritzung bis zum Eintreten des Herzstillstandes hängt von der Grösse der Dosis ab, wie sich das aus der beigegebenen allgemeinen Uebersichts-Tabelle ergibt. Maximaldosen von 0·5—1 Milligrm. Antiarin in die Jugularis injicirt hatten bei Kaninchen von 589—1600 Grm. frühestens nach 1 Minute den Tod zur Folge, während bei ebenso starken Kaninchen nach Dosen von 0·2, 0·25—0·36 Milligrm. der lethale Ausgang in den meisten Fällen frühestens nach 2 Minuten, spätestens nach 12 Minuten erfolgte. 0·1 Milligrm. blieb meist wirkungslos.

Bei Hunden von 3720—7700 Grm. trat nach 1 Milligrm. der lethale Ausgang in 5 Fällen zwischen 3 und 9 Minuten auf; in 3 andern Fällen war die Zeitdauer eine auffallend längere: in einem Falle (5650 Grm. Körpergewicht) nach 1·5 Milligrm. 21 Minuten; in 2 andern Fällen (6350 und 6990 Grm.), in denen 1 Milligrm. nach 5, respective 32 Minuten ohne lethale Wirkung blieb, war eine nochmalige Injection von 1 Milligrm. nothwendig, die im 1. Falle 8, im 2. Falle 1 Minute nach der zweiten Injection den Tod zur Folge hatte. Im Gegensatz dazu trat in 2 Fällen der Tod auffallend früh ein: nach 1·5 Milligrm. auf einmal injicirt (5300 Grm. Körpergewicht) nach 3 Minuten, nach 0·4 Milligrm., einer sonst durchaus nicht lethalen Dosis, (3 Kilo Körpergewicht) nach 7 Min. 2 Milligrm. auf einmal injicirt, hatten in einem Falle bei einem Hunde von 9400 Grm. den Tod nach 5 Minuten zur Folge. (Selbstverständlich gelten diese Angaben von Thieren mit erhaltenem Marke.)

Ich kann diese Differenzen, die sich auch bei Kaninchen häufig genug zeigten, nur daraus erklären, entweder dass möglicherweise die Lösung des Giftes sich bei mehrtägiger Aufbewahrung ändert, oder dass eine individuell verschiedene Empfänglichkeit der Thiere gegen das Gift existirt.

Für alle Fälle scheint es mir aber wichtig hervorzuheben, dass die herzlähmende Wirkung keine primäre ist. Prokop v. Rokitansky, der gleichzeitig mit mir Versuche über Chloralhydrat angestellt hat, zeigte, dass dieser Körper wohl auch lähmend auf das Herz wirke, aber diese Wirkung sofort äussere, wenn es in gewisser Dosis direct in das Herz gebracht, dass aber dieselbe Dosis peripher eingespritzt keine Lähmung des Herzens zur Folge habe.

Für das Antiarin konnte ich hingegen einen wesentlichen Unterschied in dem zeitlichen Eintritte der Lähmung zwischen directer (centraler) oder peripherer Einspritzung nicht auffinden. So lange eine gewisse Dosis nicht überschritten ist, muss das Antiarin erst einige Zeit hindurch in dem Blute kreisen, ehe es herzlähmend wirkt. Auch ist für den Anfang keine Schwächung der Herzthätigkeit wahrzunehmen. Bei geringen Dosen kann man zuweilen bei Betrachtung der Anfangscurven zu der Meinung gelangen, das Gift werde überhaupt nicht mehr tödtlich wirken. In dieser Ungewissheit kann man oft mehrere Minuten verweilen, bis unerwartet der lethale Ausgang eintritt.

Die nachfolgende Tabelle gibt eine Uebersicht meiner Versuchs-Resultate in Betreff der maximalen Drucksteigerungen, der Dauer der Vergiftung und (in der Anmerkung) des allgemeinen Verhaltens der Pulsfrequenz.

Uebersichts-Tabelle.

Anmerkung. V. e. bedeutet Vagi erhalten, V. d. Vagi durchschnitten; Pulszahlen beziehen sich auf 1 Sekunde.

Hunde

a) mit intaktem Marke.

Körpergewicht in Gram.	Dosis in Milligrm.	Maximale Drucksteigerung in Millim. Quecksilber.	Dauer bis zum Herzstillstande in Minuten.	Anmerkung
3770	1	70	4	V. e. Pulsfrequenz während des Ansteigens des Druckes verlangsamt: vor der Injection 4, nach 1 Minute auf dem Druckmaximum 3. Elongationen etwas grösser.
6990	1, nach 32 Min. abermals 1	66	33	V. e. Pulsfrequenz verlangsamt: während der 1. Injection 3·8 nach 1½ Minute . . . 3·2 „ 4½ „ Arhythmie 2·7 „ 31 „ . . . . 2·5 „ 32 Min. (vor d. Tode) 3
4760	1	90	5	V. e.
9400	2		5	V. e.
4700	1	150	7	V. d. Pulsfrequenz während des Ansteigens des Druckes unbedeutend verlangsamt. Elongationen etwas grösser. Während des Abfalls Arhythmie.
7700	1	108	3	V. d. Pulsfrequenz während des Ansteigens und Abfallens des Drukkes verlangsamt: vor d. Injection 4; vor d. terminalen Abfall 3·6. Elongationen etwas grösser.
7750	1	130	Versuch nach 12 Min. aufgegeben	V. d. Pulsfrequenz etwas verlangsamt (von 4 auf 3·5).
5650	1, nach 3 M. 0·5	Steigung auf 300 (Anfangsdruck nicht angegeben)	21	V. d.

Körpergewicht in Gram.	Dosis in Milligrm.	Maximale Drucksteigerung in Millim. Quecksilber.	Dauer bis zum Herzstillstande in Minuten.	Anmerkung
6350	1 nach 5 M. wieder 1	40	13	V. d.
3000	0·4	135	7 (intensive Curarewirkung)	V. d. Pulsfrequenz während des Druckanstieges beschleunigt (von 1·8 auf 2·5), auf dem Druckmaximum 2·8.
5300	1·5		3	V. d.
		b) mit durchschnittenem Marke.		
3260	1·5	Bedeutende Steigung (Federmanomet., absolute Höhe nicht ausgewerthet)	5	V. e. Mark vollständig getrennt. Pulsfrequenz unter bedeutender Zunahme der Grösse der Elongationen in der 3. und 4. Minute während des Steigens bedeutend verlangsamt; auf dem Maximum des Druckes Beschleunigung und Arhythmie.
10350	2	112	9	V. e. Mark vollständig getrennt. Pulsfrequenz unmittelbar nach d. Injection etwas verlangsamt, während des Steigens, auf dem Druckmaximum beschleunigt, vor dem Eintreten der Arhythmie Stand wie unmittelbar nach d. Injection. Elongationen nicht verändert.
6300	2	Keine Steigung	2	V. e. Blutung. Pulsfrequenz im Beginn nicht verändert, vor dem Tode etwas beschleunigt. Elongationen nicht verändert, vor dem Tode etwas niedriger.
3315	1	Ziemlich bedeutende Steigung (Federmanometer)	4	V. d. Ziemlich bedeutende Blutung. Section: in der Mitte der Schnittwunde des Markes eine dünne, schräge Brücke. Pulsfrequenz unmittelbar nach der Injection vorübergehend verlangsamt (von 2·9 auf 2·3), auf dem Druckmaximum unter Zunahme der Grösse der Elongationen (vorübergehend um das Doppelte höher) beschleunigt, 3·5, 3·6; unmittelbar vor dem Tode 4·6.

Körpergewicht in Gram.	Dosis in Milligrm.	Maximale Drucksteigerung in Millim. Quecksilber.	Dauer bis zum Herzstillstande in Minuten.	Anmerkung
3800	1	136	6	V. d. Blutung. Mark vollständig durchtrennt. Pulsfrequenz unmittelbar nach der Injection ganz vorübergehend verlangsamt (von 2·76 auf 2·1), während des Steigens beschleunigt, 3·1, auf dem Druckmaximum 3·45. Elongationen nicht verändert.
9300	1·5	60	7	V. d. Section: an der rechten Seite des Markes eine Brücke, die aber nach dem negativen Resultat der sensiblen Reizung des Ischiadicus (vor der Injection) functionsuntüchtig war.
9170	1, n. 8½ Min. 0·5	113	11	V. d. Starker Bluter. Mark vollständig getrennt.
3550	1, n. 3½ Min. 0·5	20	9	V. d. Mark ohne Blutung vollständig getrennt. Pulsfrequenz nach der 1. Injection verlangsamt; unmittelbar vor der 2. Dosis auf den früheren Stand zurückgekehrt, sehr unregelmässig, welche Arhythmie bis zum Tode andauert (Frequenz schwer zu zählen). Elongationen nicht verändert.
3570	1	65	4½	Mark nach den Seiten hin durchschnitten, in der Mitte in der Tiefe eine Brücke. Pulsfrequenz bis zum Tode beschleunigt. Elongationen nicht verändert, vor dem Tode niedriger.
2950	2	Keine Steigung	9	
		Kaninchen.		
833	0·1, nach 5 M. nochmals 0·1	Keine Steigung	7	V. e.
1039	0·2	Kaum merkliches Steigen	3	V. e.
883	0·2	59	2	V. e. Pulsfrequenz während der ganzen Dauer verlangsamt.

Körpergewicht in Gram.	Dosis in Milligrm.	Maximale Drucksteigerung in Millim. Quecksilber.	Dauer bis zum Herzstillstande in Minuten.	Anmerkung
1226	0·25	26	1½	V. e. Pulsfrequenz im Beginn nicht verändert, vor dem Eintreten der Arhythmie verlangsamt.
1460	0·3	84 (Ausnahmsfall)	5	V. e. Pulsfrequenz unmittelbar nach der Injection verlangsamt, auf dem Maximum der Druckhöhe beschleunigt. Elongationen unmittelbar nach der Injection etwas stärker.
904	0·3	22	3	V. e. Periphere Injection in die Carotis.
729	0·3 (8 Tge alte Lös.), nach 2½ Min. 0·3	8	5½	V. e.
981	0·36	Mässige Steigung (Federmanometer)	2	V. e. Pulsfrequenz unmittelbar nach der Injection verlangsamt (von 5·4 auf 4·8); auf dem 10 Sekunden dauernden Druckmaximum 5·4, hierauf bis zum Herzstillstand wieder 4·8, vor dem terminalen Abfall 4·3. Elongationen auf dem Druckmaximum höher.
721	1	Unbedeutende Steigung (Federmanometer)	1	V. e. Pulsfrequenz während der Injection stark verlangsamt (von 4·7 auf 4·1), nach der Injection 4·4—4·7 bis zum Herzstillstand. Elongationen unmittelbar nach d. Injection vorübergehend höher.
1990	1	24	1	V. e. Pulsfrequenz verlangsamt, mit intercurrenter Arhythmie.
1271	1	20	4	V. e. Periphere Injection in die A. cruralis.
1275	0·5	46	3	V. e.
912	0·18, nach 5 M. wieder 0·18	24	6	V. d. Pulsfrequenz verlangsamt.
977	0·3	Keine Steigung	3	V. d. Pulsfrequenz während der ganzen Dauer verlangsamt: nach 1 Min. von 5·6 auf 5·4, unmittelbar vor dem terminalen Abfall 4·7. Blutung.

Körpergewicht in Gram.	Dosis in Milligrm.	Maximale Drucksteigerung in Millim. Quecksilber.	Dauer bis zum Herzstillstande in Minuten.	Anmerkung
			Minuten	
1595 (trächtig)	0·5	10	1	V. d. Pulsfrequenz bis zum Eintreten der Arhythmie nicht verändert, während der Arhythmie verlangsamt.
1365	0.3	Keine Steigung	2	V. d. Pulsfrequenz nur ganz vorübergehend verlangsamt.
1000	0·5	34	1	V. d.
1078	0·2		2	V. d.
660	0·15, nach 8 M. wieder 0·15, nach weiteren 3 M. 0·1		12	V. d.
589	0·2, nach 8 M. wieder 0·2		8½	V. d.
955	0·15		1½	V. d. Wegen der Kürze der Dauer Ausnahmsfall.
723	0·3	36	2½	Halsmark durchschnitten.

Ueber die Primitivgeschwülste der Dura mater.

Vorläufige Mittheilung von **G. Bizzozero** in Turin und **C. Bozzolo** in Mailand.

(Hierzu Tafel VI, VII und VIII.)

Das in Betreff der Primitivgeschwülste der Dura bisher beobachtete Material ist so gering gewesen, dass es keine so genaue Beschreibung derselben gestattete, als nothwendig ist, um ihre gemeinschaftlichen charakteristischen Eigenschaften und ihre Stellung im Systeme der Neubildungen kennen zu lernen.

Wir haben daher dieses Studium aufgenommen, als uns ein relativ sehr grosses Material, nämlich 28 unzweifelhaft aus der Dura entspringende Geschwülste zu Gebote standen; ein Materiale, welches wir theilweise der Güte einiger Collegen verdanken. Da wir eine ausführliche, aus der Literatur des Gegenstandes ausgehende und mit der Casuistik versehene Abhandlung sehr bald in italienischer Sprache[1]) zu veröffentlichen uns vorbehalten, so wollen wir für jetzt die Resultate unserer Untersuchungen nur ganz kurz mittheilen.

Aus denselben ergab sich, dass alle Primitivgeschwülste der Dura zur Gruppe der Bindegewebsneubildungen gehören, und dass sie alle Uebergangsstufen von den an Zellen reichsten und an Intercellularsubstanz ärmsten Geschwülsten zu jenen darstellen, welche, durch das Ueberwiegen der fibrösen Partien, mit den

[1]) In der Rivista Clinica von Bologna.

aus anderen Organen entspringenden Fibromen verglichen werden können. Doch lässt im Allgemeinen das Studium dieser Geschwülste solche Bau-Eigenthümlichkeiten (und diesen entsprechend wohl auch klinische Eigenthümlichkeiten) wahrnehmen, dass es keine gleichgiltige Verirrung wäre, sie unter denselben Begriff wie die gewöhnlichen Abarten von Sarcomen und Fibromen zu bringen, womit wir zwar die Möglichkeit nicht läugnen wollen, dass auch gewöhnliche rund-kleinzellige Sarcome, Myxome, Osteome, Fibrome u. s. w. aus der Dura sich entwickeln können; das geschieht aber, soweit wir aus unseren zahlreichen Beobachtungen schliessen können, verhältnissmässig selten.

Im Wesentlichen bestehen die Primitivgeschwülste der Dura aus Bindegewebsbündeln und Zellen.

Erstere erweisen sich entweder aus wenigen wellenförmig parallel laufenden Bindegewebsfasern, oder aus zahlreichen Fibrillen zusammengesetzt, womit ihre Dicke wohl 40—50 Mm. oder auch mehr betragen kann. Zwischen den Fasern sieht man oft spärliche oder unregelmässige, concentrisch angehäufte Bindegewebszellen. Die Bündel selbst erscheinen manchmal denen des gewöhnlichen Sehnengewebes sehr ähnlich; öfter aber sind sie homogener, nur fein in der Länge gestreift, und zeigen deutlichere Randcontouren und ein grösseres Brechvermögen (des Lichtes), so dass ihr Aussehen dem der sclerosirten Bindegewebsstränge ganz genau entspricht. Diese sclerosirten Bündel werden wir mit dem Namen „Bindegewebsstränge" bezeichnen (Fig. 1 a). Manchmal theilen oder verzweigen sich die Stränge; ist dies der Fall, so können auch die secundären Verästelungen derselben untereinander anastomosiren.

Selten sind die Bindegewebszellen rundlich, polyedrisch oder spindelförmig; im Allgemeinen ist ihre Form eine stark abgeplattete mit ebenso abgeplattetem Kern, so dass die Zelle wie ein dünnes Häutchen aussieht (Fig. 3). Wir würden sie ihrem Aussehen nach Endothelzellen nennen, wäre diese Benennung nicht gerade schon für hautartig an freien Oberflächen liegende Elemente gebräuchlich; wir wollen sie also Endothelioidzellen nennen und sie in der Eintheilung der Zellen zwischen dem wahren Endothel- und den gewöhnlichen abgeplatteten Bindegewebszellen einreihen. In den Fällen von ausgesprochenem endothelioiden Aussehen unterscheiden sie sich in der That von den letzteren nur durch die grös-

sere Breite und Homogeneität des Leibes und die Regelmässigkeit der Contouren; gemeinschaftliche Uebergangsformen zeigen sich in allen Fällen ohne Ausnahme.

Zwischen diesen Elementen sieht man häufig die wohlbekannten endothelioiden Kugeln. Sie sind aus einer oder zwei oder mehreren rundlichen oder polyedrischen Zellen zusammengesetzt, welche von mehr oder weniger zahlreichen, abgeplatteten, in concentrischen Schichten angeordneten Zellen eingefasst sind (Fig. 4 a, Fig. 6 c). Ihre Aehnlichkeit mit den Lebert'schen Epithelkugeln ist manchmal so gross, dass einige Beobachter dieselbe als Epithelialproducte zu betrachten und der gesammten Geschwulst einen Epithelialcharakter beizulegen sich veranlasst sahen. Diese Ansicht, welcher schon andere in unserer ausführlicheren Abhandlung zu besprechende Thatsachen widerstreiten, findet schon darin seine Widerlegung, dass, wie wir oft bemerkt, zwischen den abgeplatteten Zellen und Kugeln sich eine Grundsubstanz bildet, welche von der der bindegewebigen Stränge gar nicht zu unterscheiden ist (Fig. 4 b, Fig. 4 bis). Dieser Umstand schliesst also die epitheliale Natur der Kugeln ganz entschieden aus.

Die Kalkinfiltration bietet die häufigste Veränderung sowohl der bindegewebigen Stränge als auch der endothelioiden Kugeln dar. In den ersten geht ihr die Sclerose voraus, welche mit dem ausgesprocheneren Glanze und Homogenwerden der Stränge eintritt. Erst später sammeln sich in den sclerosirten Stellen Kalkkörnchen an, welche dann homogene, an Volumen nach und nach zunehmende Concretionen bilden (Fig. 1 b und c), so dass an der Stelle, wo die Concretion entstanden ist, der Strang einen grösseren Durchmesser erreicht. Manchmal sind um die Concretionen herum Reihen von endothelioiden Zellen angeordnet, welche, indem sie neue sclerosirte Grundsubstanz erzeugen, beständig neues Terrain zur Kalkablagerung verschaffen (Fig. 2 a und b). Da aber die Ablagerung der Kalksalze in den Strängen der Länge nach stattfindet, so entstehen längliche, keulen- oder rosenkranzförmig und anders geformte Concretionen, welche gewöhnlich von einer sclerosirten, bindegewebigen Schichte umgeben sind.

Der Verkalkung geht auch in den endothelioiden Kugeln die Sclerose voran, und beide Processe gehen am häufigsten vom Centrum der Kugeln aus, um sich nach der Peripherie auszubreiten

(Fig. 11 e). Die Verkalkung bildet rundliche, immer in einer Kapsel von sclerosirtem Bindegewebe eingeschlossene Concretionen, und ihrerseits erscheint nicht selten diese Kapsel wiederum von einigen Schichten gut erhaltener endothelioider Zellen eingefasst. Es folgt indessen der Sclerose nicht nothwendigerweise die Verkalkung, wie es der Umstand beweist, dass einige Geschwülste lauter sclerosirte Kugeln zeigen, in welchen aber die Kalkablagerung als eine sehr seltene Erscheinung vorkommt (Fig. 7f). In einigen Fällen liegen endothelioide Kugeln im Innern eines Bindegewebsstranges, und geben darin Veranlassung zur Entwicklung rundlicher Kalkconcretionen (Fig. 2 c und d).

Die Primitivgeschwülste der Dura (deren Eigenschaften wir uns anderswo zu beschreiben vorbehalten) rühren von der inneren Oberfläche derselben her, und werden nach der Schädelhöhle hin durch ein bindegewebiges Häutchen begrenzt, welches gewöhnlich in die inneren Schichten der Dura übergeht, und beide Häute versehen die Geschwulst mit mehr oder weniger (je nach der Structur derselben) zahlreichen Blutgefässen. Manchmal sind selbst die Wände der die Geschwulst durchziehenden Blutgefässe, namentlich die mittlere Muskelscheide verkalkt. In der Regel wird die Basis der Geschwulst von einem mächtigen Venenplexus umfasst.

Was nun die verschiedenen Arten dieser Geschwülste anbelangt, so theilen wir dieselbe folgenderweise ab:

1. Eine Art erinnert an den Bau des Alveolarsarcoms (Fig. 5, 6, 7). Es handelt sich um Geschwülste, deren Oberfläche (makroskopisch) körnig aussieht, durch bindegewebige Trabekeln, welche durch gegenseitiges Zusammentreffen die Neubildung in mehr oder weniger grosse, dem unbewaffneten Auge in der Regel noch zugängliche Läppchen abtheilen. Jedes Läppchen wird dann durch dünnere, abgeplattete, bindegewebige Scheidewände in kleinere rund- oder eiförmige, untereinander communicirende Alveolen weiter getheilt, welche letzteren von verschiedenen Elementen eingenommen sind. Manchmal enthalten sie bloss endothelioide Zellen, welche den Trabekeln parallel angeordnet sind, so dass concentrische Anhäufungen entstehen, in deren Centrum ziemlich oft eine oder mehrere Kugeln vorkommen (Fig. 5). Die Form dieser Zellenhaufen stimmt natürlich mit der der Alveolen überein. Nicht selten enthält der Alveolus zwei oder drei, von einander durch secundäre, aus endothelioiden Zellen bestehende Trabekeln

getrennte concentrische Häufchen, welche eine oder zwei Kugeln einschliessen. — In anderen, doch selteneren Geschwülsten unterscheidet sich der Inhalt von dem soeben beschriebenen dadurch, dass im Centrum der Alveolen statt endothelioider Kugeln polyedrische oder rundliche Zellen zu bemerken sind. — Andere Geschwülste bieten hie und da, in grösserer oder kleinerer Ausdehnung, zierliche, mit wenigen Zellen und zahlreichen endothelioiden Kugeln vollgepfropfte Alveolen dar (Fig. 6). Die Kalkinfiltration dieser Kugeln ist aber eine seltene Erscheinung; wohl öfter kommt ihre Sclerose vor, welche in einem Falle (es handelte sich um eine Geschwulst der Dura spinalis) fast alle Kugeln in Anspruch nahm (Fig. 7).

Diese Geschwülste, welche wir gern Sarcoma endothelioides alveolaris nennen würden, zeichnen sich durch ihre manchmal sehr bedeutende Grösse, durch ihr körniges Aussehen, ihre ausgesprochene Vascularität und durch ihre geringe Neigung zur Kalkinfiltration aus.

2. Unter einander gekreuzte Bündel endothelioider Zellen charakterisiren eine zweite Art dieser Geschwülste. (Fig. 8, 12). Das dichtgeflochtene, daraus entstehende Gewebe erinnert an den Bau der spindelzelligen, fasciculirten Sarcome. Augenscheinlich zeigen diese Bündel die Neigung sich in den äusseren (Cortical-) Schichten der Oberfläche parallel anzuordnen (Fig. 13 a). Es kommt hier eigentlich ein bindegewebiges Stroma nicht vor, obwohl um die Gefässe herum Spuren von Bindegewebe zu bemerken sind, in welchem sich Pigmentkörner enthaltende oder von gallertartiger Grundsubstanz umgebene Zellen zeigen (Fig. 12 h, g). Sonst sind die Kugeln sehr selten; meistens werden dieselben durch concentrische Schichten endothelioider Zellen umschlossen.

Derartige Geschwülste möchten wir Sarcomata endothelioidea fasciculata benennen. Sie erreichen keine so bedeutende Grösse wie die obenerwähnte; sind aber wie jene reich mit Gefässen versehen. Ein Fall ist uns sogar vorgekommen, in welchem die Gefässe stellenweise so zahlreich waren, dass daselbst das Gewebe wie cavernös aussah (Fig. 12 b).

Eine Abart dieser Neubildungen zeigt dem unbewaffneten Auge eine unregelmässig lamellöse Structur (Fig. 9 A u. B). Es gelingt auch in der That leicht mit der Pincette aus der Geschwulst lamellenförmige Gewebsstückchen herauszukriegen. Diese aufeinander liegende, durch

spärliche, schräglaufende, ebenso abgeplattete Verästelungen untereinander verbundene Lamellen sind aus Schichten von parallel laufenden bindegewebigen Fibrillen und endothelioiden Zellen zusammengesetzt.

3. Jene Neubildungen, welche durch das Ueberwiegen der bindegewebigen Bündel und Stränge mit den gewöhnlichen Fibromen die höchste Aehnlichkeit zeigen, bilden die dritte und letzte Art der Primitivgeschwülste der Dura (Fig. 10).

Dieselben bestehen aus einem dichten Geflechte von untereinander gekreuzten und häufig verzweigten Strängen. Manchmal lassen sich sogar einige dickere, aus der Vereinigung mehrerer Stränge entstehende und ebenso untereinander gekreuzte Bündel wahrnehmen. Meistens zeigen die Stränge in den äusseren Theilen der Geschwülste einen zur Oberfläche parallelen Verlauf, in den Centraltheilen dagegen eine ganz unregelmässige Anordnung. Zwischen den Strängen liegen endothelioide, spindelförmige oder rundliche, bindegewebige Zellen; und einzelne abgeplattete Zellen liegen dicht an der Oberfläche der Stränge, so ungefähr wie es in den gewöhnlichen Formen des derben Bindegewebes der Fall ist. Es kommen auch spärliche endothelioide Kugeln vor.

Derartige Geschwülste, welche wir Fibromata endothelioidea zu benennen vorschlagen, bieten verhältnissmässig wenige Blutgefässe und ihre Grösse ist im Allgemeinen keine bedeutende. Sie zeichnen sich gewöhnlich durch eine reichliche Kalkablagerung aus, welche ebensowohl in den Kugeln wie in den Strängen stattfindet. Eben der Umstand, dass der grösste Theil der Geschwülste aus diesen letzteren besteht, bedingt ihre steinartige Festigkeit.

Es gibt endlich noch andere Geschwülste, welche als Uebergangsformen des echten Fibroma endothelioides zu den oben beschriebenen Formen von Sarcomen zu betrachten sind. In denselben finden sich zwischen den durchkreuzten Strängen (oder Strängenbündeln) grössere, mit Endothelioidzellen und Kugeln ausgefüllte Lücken (Fig. 11), welche so unregelmässig geformt und vertheilt sind, dass in nicht seltenen Geschwülsten einige Theile der Neubildung fast lediglich aus Strängen bestehen, während andere Theile lauter Zellen und Kugeln (letztere im Centrum, erstere an der Peripherie der Lücke concentrisch gelagert) darbieten. Es überwiegen bald die Kugeln bald die Zellen, und die Kalkablagerung ist bald eine sehr reichliche, bald eine überaus beschränkte.

Aus alledem, was wir gesagt, darf man wohl schliessen, dass diese endothelioiden Geschwülste eine wohl charakterisirte unabhängige Unterart der Bindegewebsneubildungen darstellen, welche sich nicht nur durch besondere histologische, sondern noch durch sehr wichtige klinische Eigenschaften auszeichnen. Derartige Geschwülste bringen in der That niemals, mögen sie auch zu einer bedeutenden Grösse wachsen und sich lange im Organismus aufhalten, secundäre Neubildungen hervor. Sie können sich durch etwaigen, auf die Nervencentra ausgeübten Druck schädlich und selbst tödtlich erweisen, oder durch Usur der Schädelwände diese durchbohren und zu Tage treten; niemals aber ist irgend eine Metastase mit vorgekommen. Am häufigsten sind sie in der Dura einfach zu finden; nur einmal beobachteten wir zwei beinahe gleich grosse an einem einzigen Individuum — eine relative Gutartigkeit, welche in den zellenreichen Geschwülsten, und besonders in dem Sarcoma endothelioides alveolare (welches wahrscheinlich den von Vielen beschriebenen Krebs der Dura mater darstellt) desto bemerkenswerther erscheint.

Die endothelioiden Geschwülste sind als homologe Neubildungen der Dura anzusehen, mit welcher sie in der That eine innige Verbindung und einen graduellen Uebergang des Gewebes darbieten; ausserdem zeigen ihre wesentlichen Bestandtheile (Zellen und Fasern) mit den abgeplatteten Zellen und den fibrösen Bündeln der normalen Dura die höchste Aehnlichkeit. Wahrscheinlich sind sie nichts anderes als ein übermässiges Wachsthum mancher Vegetationen, welche nicht selten auf der inneren Oberfläche der Dura oder auf der inneren Oberfläche der äusseren Scheide des Opticus (Axel Key und G. Retzius; Schultze's Arch. 1873, S. 333, Leber u. A.) zu beobachten sind.

Was die Kalkinfiltration betrifft, so ist dieselbe eine zufällige untergeordnete Erscheinung, welche in den verschiedenen Theilen des nervösen Systems, namentlich in der Dura zu häufig vorkommt, um als ein an und für sich eine Abart von Geschwülsten charakterisirender Process betrachtet werden zu dürfen. Die Verkalkung kann in der That, wie wir gesehen, sowohl in dem Sarcoma endothelioides alveolare und fasciculatum, als in dem Fibroma endothelioides zu Stande kommen, und übt entschieden auf die allen den Geschwülsten der Dura zukommende Gutartigkeit keinen Einfluss aus.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Aus einem Fibroma end. calcificatum. *a* Homogener sclerosirter, gabelförmig sich theilender, mit feinen, longitudinellen, elastischen Fasern versehener Bindegewebsstrang; auf dessen Oberfläche sind einige end. Zellen angeklebt. Vergr. 350. — *b* Sclerosirter Bindegewebsstrang, welcher eine von Kalkkörnchen umgebene Kalkkugel enthält. Auf der Oberfläche liegen einige end. Zellen auf. Vergr. 350. — *c* Längliche, gabelförmig getheilte, von sclerosirtem Bindegewebe bekleidete Kalkconcretion. Vergr. 70.

Fig. 2. Aus einem Fibroma end. calc. 4 mit länglichen Kalkconcretionen versehene Bindegewebsstränge. Um die Kalkconcretionen herum, in der Dicke des Stranges selbst, sind einige Bindegewebszellen reihenartig eingebettet, welche, indem sie neue Grundsubstanz erzeugen, zur Dickenzunahme der Concretion beitragen. In dem Strange *c* sieht man auch eine end. Kugel. Der Oberfläche des Stranges *d* sind noch einige end. Zellen angeklebt; die anderen Stränge wurden von diesen letzteren durch die Präparationseingriffe beraubt. Vergr. 450.

Fig. 3. End. Zellen aus einem Sarcoma end. *a* Zelle von der Fläche gesehen. — *b* Eine solche, welche links von der Fläche, rechts von der Seite gesehen ist. — *c* Zwei von der Seite gesehene Zellen. Vergr. 400.

Fig. 4. Zwei end. Kugeln. *a* Eine Kugel, noch aus end. Zellen zusammengesetzt. — *b* eine solche schon sclerosirt. Zwischen den geschichteten Zellen sieht man eine homogene Substanz, welche chemisch nicht von der Grundsubstanz des sclerosirten Bindegewebes zu unterscheiden ist. Vergr. 400.

Die Fig. 4 bis zeigt ein Viertel einer sclerosirten Kugel, aus welchem die Centralschichten zufällig herausgefallen sind; dadurch ist eine Höhle entstanden, in welcher eine früher in den homogenen Grundsubstanzschichten eingebettete Zelle hervorragt. Zwischen den noch bestehenden Grundsubstanzschichten nimmt man noch einige abgeplattete Zellen wahr. (Tauchlinse Nr. VII von Gundlach).

Fig. 5. Senkrechter Schnitt eines Sarcoma end. alveolare. Alkohol-Erhärtung, Hämatoxylinfärbung, Aufbewahrung in Damar.

Aus der Kapsel *a* stammen die grossen Balken *b* her, durch welche die Geschwulst in Läppchen getrennt ist. Jedes Läppchen ist durch feinere Trabekeln *cc* nochmals in die Alveolen getrennt. In die Zellenhaufen, die in den Alveolen enthalten sind, dringen feine, aus den Trabekeln herstammende Gefässchen, welche der geringen Vergrösserung wegen nur in einigen Stellen *dd* zu sehen sind. *ee* längs-

f querdurchschnittene grössere Gefässe. Die mehr oder weniger über die Oberfläche hervorragenden Läppchen bedingen das makroskopisch körnige Aussehen der Oberfläche der Geschwulst. Vergr. 50.

Fig. 6. Durchschnitt eines Sarcoma end. alveolare. Erhärtung durch Alkohol, doppelte Färbung mit Karmin und Hämatoxylin, Aufbewahrung in Glycerin.

a Aus fibrillärem Bindegewebe bestehende Trabekeln, welche nach der Höhle des Alveolus zu immer mehr an end. Zellen reicher werden. Die Alveolen sind vorzüglich mit grösseren *c* und kleineren *b* aus schönen end. Zellen bestehenden Kugeln gefüllt. Einige Kugeln sind durch breite und sehr abgeplattete end. Zellen zu grösseren Conglomeraten zusammengeballt. Vergr. 350.

Fig. 7. Durchschnitt eines Sarcoma end. alveolare. Alkohol, Karmin, Glycerin. Der hier gezeichnete Alveolus ist rechts von dem grossen Balken *a a* begrenzt, welcher vorzüglich aus Bindegewebssträngen besteht; bei *b* sind runde und end. Zellen angehäuft. Links der Balken *c c* ist aus fibrillärem Bindegewebe und aus einigen Bindegewebssträngen zusammengesetzt. Zwischen den Bindegewebsbündeln sind hie und da Bindegewebs- und end. Zellen zu bemerken. Nach der Höhle des Alveolus zu werden die Trabekeln immer zellenreicher, so dass sie nur aus end. Zellen bestehen und nicht mehr von dem Inhalt des Alveolus zu unterscheiden sind. — *d* Querschnitt eines grösseren Gefässes. — *e* Dünnere. nur aus end. Zellen bestehende Trabekeln. — *ff* Sclerosirte Kugeln. — *g* Zellige, durch herumliegende end. Zellen zusammengeballte Kugeln. Vergr. 100.

Fig. 8. Durchschnitt eines Sarcoma end. fasciculatum. Alkohol, Karmin, Glycerin.

a Längs-, *c* querdurchschnittene Bündel, welche die ebenfalls *b b* längs- *d d* querdurchschnittenen Gefässe enthalten. *e* end. Kugeln. Vergr. 90.

Fig. 9. Sarcoma end. mit lamellösem Bau. Alkohol, Glycerin.

A Senkrechter Schnitt der oberflächlichen Schichten der Geschwulst. Die Lamellen wurden, der Klarheit wegen, etwas auseinander gezogen. *a* Lamelle von der Seite, *b* eine solche schief gesehen. Die Lamellen sind durch schiefe Anastomosen untereinander verbunden. — *B* isolirte und von der Fläche gesehene Lamellen. In dieser Abbildung sind gezeichnet: die die Lamelle zusammensetzenden Bindegewebsfasern, die durch gestreckten Verlauf und scharfe Contouren unterscheidbaren elastischen Fasern, und die ovalen Kerne der auf den Lamellen aufliegenden end. Zellen. Vergr. 450.

Fig. 10. Durchschnitt eines Fibroma end. calcificatum. Alkohol, Glycerin. Das Gewebe ist vorzugsweise aus in verschiedenen Richtungen verlaufenden, verästelten, untereinander geflochtenen Bindegewebsströn-

Zu Bizzozero u.[illegible]

Lith. [illegible]

gen zusammengesetzt. Diese letzteren werden oft durch längliche Kalkconcretionen vergrössert, welche im Innern der Stränge selbst sich entwickelt haben. Die Lücken zwischen den Strängen sind von spärlichen rundlichen Kalkconcretionen, von end. Zellen und von grösseren oder kleineren, aus rundlichen Bindegewebszellen bestehenden Haufen eingenommen. Vergr. 80.

Fig. 11. Senkrechter Schnitt der oberflächlichen Geschwulst, welche eine Uebergangsform zwischen Fibroma und Sarcoma end. darstellt. Alkohol, Glycerin.

Y Aeussere Grenzschicht derselben. *c c* Haufen von end. Zellen, welche die zwischen den Strängen liegenden Räume ausfüllen. *dd* zellige end. Kugeln, *e e* sclerosirte und verkalkte Kugeln. Die oberflächlicheren Kugeln sind sehr klein. Vergr. 90.

Fig. 12. Durchschnitt eines Sarcoma end. fasciculatum. Zwischen den gewöhnlichen Bündeln von end. Zellen *a* sieht man die stark dilatirten Blutgefässe *b*, welche dem Gewebe das Aussehen des cavernösen Angioms verleihen, *c* längs-, *e* querdurchschnittene Blutgefässe von der gelatinösen Adventitia *d* und *f* umgeben, *g* Schleimgewebe mit rundlichen und sternförmigen Bindegewebszellen und den Blutgefässen *h h*. Vergr. 60.

Fig. 13. Vollständiger senkrechter Schnitt eines kleinen Sarcoma end. fasciculatum.

a Rindenschichten, welche der Oberfläche parallel verlaufen, *b* central aus unregelmässig untereinander geflochtenen Bündeln bestehende Schichten. *c* innere, breite, querdurchschnittene Venen enthaltende Schicht der Dura mater, welche sich in die oberflächlichen Schichten der Geschwulst fortsetzt. *d* äussere Schicht der Dura mit einer Arterie. Vergr. 7.

Ueber den Einfluss des Chloralhydrats auf die Reizbarkeit des Nervensystems

von

Dr. **Prokop Rokitansky.**

(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der Wiener Universität.)

Ich habe in einer früheren Abhandlung darzuthun versucht, dass die Erregbarkeit der in der Medulla oblongata und zum Theil noch im Rückenmarke liegenden Athemnervencentra herabgesetzt werde, wenn die erstere von der Brücke getrennt wird. Die Hauptstütze für diesen Satz suchte ich in dem Umstande, dass junge Kaninchen derart verletzt, anfangs mit immer grösser werdenden Intervallen athmeten und endlich, bei noch andauernder Herzthätigkeit, zu athmen aufhörten; dass aber eine rechtzeitig eingeleitete künstliche Respiration eine vorübergehende selbstständige Thätigkeit der Athemmuskeln rehabilitiren konnten. Da in solchen Fällen die Continuität zwischen den Athemnerven und ihren Centren nicht unterbrochen ist, das Blut ferner bei der mangelhaften Ventilation an Sauerstoff verarmt, die Reize also anwachsen, so glaubte ich die endliche Sistirung der Athmung nur durch eine mangelhafte Erregbarkeit der Centra erklären zu können und annehmen zu dürfen, dass die künstliche Respiration die Reizbarkeit wenigstens so weit restituire, um abermals einige Athemzüge möglich zu machen, und zwar so lange, bis der Sauerstoffgehalt des Blutes wieder unter ein gewisses Niveau sinkt.

Es schien daher gerathen, diese Annahme nunmehr durch solche Mittel zu prüfen, von welchen sich erwarten liess, dass sie die

Erregbarkeit der Nervencentra herabsetzen. Dies schien für das Chloralhydrat angenommen werden zu dürfen.

Indessen lauten die Angaben hierüber noch zu unbestimmt, um aus ihnen ohne weiteres den Schluss zu ziehen, dass dieser Körper die Erregbarkeit des centralen Nervensystems — namentlich für die daselbst de norma vorhandenen Reize — herabsetze. Sichergestellt scheint nur die Erfahrung über die Herabsetzung der Reflexerregbarkeit, welche Rajewski[1]) bei Fröschen nach der Türck-Setschenow'schen Methode und Heidenhain[2]) bei curarisirten Hunden durch Blutdrucksmessungen erwiesen haben.

Anders liegt aber die Sache für die directe Erregbarkeit.

Rajewski sagt (l. c. p. 226): a) Kleine Dosen Chloralhydrat setzen den Blutdruck vorübergehend herab durch Lähmung des vasomotorischen Centrums. b) Bei grösseren Dosen wird der Druck dauernd vermindert in Folge einer Schwächung der Herzthätigkeit.

Heidenhain hingegen theilte mit, dass der Tonus des vasomotorischen Centrums mehr und mehr erlösche, so dass zuletzt der Druck auf eine sehr geringe Grösse sinkt, die directe Erregbarkeit desselben bestehe aber fort; denn durch elektrische Reizung des verlängerten Markes kann man erhebliche Drucksteigerungen erzielen.

Es ist daher aus diesen Angaben nicht ersichtlich, dass die bedeutende Blutdrucksenkung durch eine mangelhafte Erregbarkeit der vasomotorischen Centren bedingt sei. Der mangelnde Tonus oder die Lähmung könnte auch eine Folge des Mangels an den nöthigen Reizen sein.

Ueber diese Frage wollte ich mir zunächst Aufschluss verschaffen, und habe daraufhin eine Anzahl von Versuchen ausgeführt.

Meine Untersuchungen haben nun Folgendes ergeben.

I.

Das Chloralhydrat ist ein Herzgift. Wenn es in bestimmten Dosen dem Herzen direct einverleibt wurde, so stirbt das Thier wegen Stillstand des Herzens.

Durchbohrt man mit dem Stachel einer Pravaz'schen Spritze entweder die Wand einer Jugularis, oder aber des Herzens selbst,

---

[1]) Centralblatt 1870 pag. 211 und 225.

[2]) Pflüger's Archiv 1871 pag. 551.

und spritzt so eine concentrirte Lösung Chloralhydrat mit einiger Vehemenz direct in das Blut, so hört das Herz alsbald zu schlagen auf, und zwar erlischt — wenn das Thier sonst intact war — der Herzschlag früher als die Athmung. Injicirt man hingegen die gleiche Dosis auf demselben Wege in mehreren Absätzen mit Intervallen von je mehreren Sekunden, so hört der Herzschlag nicht sofort auf, das Thier wird narkotisirt, die Athmung verlangsamt, und wenn die Dosis gross genug war, um tödtlich zu sein, so erlischt immer erst die Athmung und dann der Herzschlag.

Noch besser gelangt man zu der Wahrnehmung dieser Gegensätze, wenn man statt der in Fall II. gewählten Methode in eine Arterie einbindet und durch die letztere gegen die Peripherie zu einspritzt.

Lässt man während der Einspritzung den Blutdruck schreiben, so sieht man bei rapider Injection durch die Jugularis den Druck plötzlich auf die Abscissenaxe sinken und die Herzpulse schwinden; während bei langsamer Einspritzung gleicher Dosen (auf gleiche Thiere berechnet) der Druck wohl auch bis 30, 20 und selbst 10 Millimeter Quecksilber abfällt; aber der Abfall ist ein allmäliger; und was das Wichtigste ist, die Herzpulse bleiben dabei deutlich ausgesprochen, die Frequenz kann bei einem Drucke von 10 immer noch $2^1/_2$ pro Sekunde betragen.

Wird das Thier künstlich respirirt, so kann dieser Umstand längere Zeit ertragen werden. Wird hingegen (an nicht curarisirten Thieren) keine künstliche Athmung eingeleitet, so werden die Athempausen (bei so niederem Blutdrucke) allmälig grösser, das Thier hört dann zu athmen auf, und endlich erlischt auch die Herzarbeit.

Es ergibt sich aus diesen Befunden, dass dieselbe Dosis Chloralhydrat, wenn dem Herzen auf dem Umwege durch die Capillaren oder aber direct und allmälig zugeführt, den Herzschlag nicht in dem Masse influencirt, als wenn sie rasch in das Herz gespritzt wird.

Da aber das Chloralhydrat auch bei langsamer oder peripherer Einspritzung im Blute nicht sofort verschwindet, zumal es ja immer noch auf den Blutdruck und die Athmung wirkt, so kann zwischen beiden Methoden kein anderer Unterschied bestehen, als dass die Lösung in dem einen Falle sich erst mit der ganzen Blutmasse mischt und so verdünnt auf das Herz wirkt, während sie in dem anderen Falle wegen der directen und raschen Injection in das Herz

gelangt, bevor sie sich noch mit der ganzen Blutmasse gemischt hat. Kurz wir haben es in dem einen Falle mit der Wirkung einer concentrirteren Lösung zu thun, als in dem anderen; dass es sich aber bei dem Stillstande nach directer Injection zunächst nur um eine Wirkung auf das Herz handeln kann, ist ohne jeden weiteren experimentellen Behelf sonnenklar.

Es ist also erwiesen, dass das Chloralhydrat in gewisser Concentration als ein Herzgift angesehen werden kann; dass es die Thätigkeit desselben durch directe Einwirkung unterbricht.

Ich habe nun in einer erheblichen Anzahl von Versuchen unmittelbar nach dem Stillstande des Herzens dasselbe elektrisch und mechanisch gereizt und, im Einklange mit Rajewski, gefunden, dass es gegen solche Reize empfindlich, dass man es noch zu wiederholten Contractionen anregen kann. Eine Berührung des eben zu Ruhe gekommenen Herzens mit dem Finger reicht zuweilen hin, um eine ziemlich energische Contraction auszulösen.

Das Herzfleisch kann also nicht gelähmt worden sein.

Es ist daher einigermassen wahrscheinlich, dass die Ursache des Stillstandes in dem Nervenapparate des Herzens liege.

Die peripheren Enden der Hemmungsfasern sind aber dabei nicht gelähmt. Noch nahe vor dem Erlöschen des Herzpulses konnte ich durch Reizung der peripheren Vagusstümpfe Stillstand des Herzens bewirken, dem mit dem Aufhören der Reizung sofort wieder schwache Pulsationen folgten.

Es wäre daher möglich, dass der Stillstand durch eine Erregung des peripheren Hemmungsapparates erfolge.

Dieser Fall ist indessen nicht wahrscheinlich; denn die Erregung müsste endlich einer Ermüdung weichen. Nun beginnt zwar das Herz, zuweilen nach einer mehrere Sekunden bis zu einer halben Minute langen Pause wieder zu schlagen an; aber wenn man die Dosirung so einrichtet, dass die Grenze, bei welcher eine Wiederaufnahme des Pulses eintritt, nur um ein Geringes überschritten wird, ist der Stillstand ein dauernder. Dieser Umstand schliesst wohl die Annahme, dass der Herzstillstand nur durch Erregung des Hemmungsapparates erfolgt sei, aus. Es bleibt daher kaum eine andere Annahme übrig, als dass das Chloralhydrat bei directer Injection in das Herz und bei gewisser Concentration den Stillstand durch eine Einwirkung auf den motorischen Nervenapparat des Herzens bedinge.

II.

Das Chloralhydrat verringert die Erregbarkeit der motorischen Centra der Athem- und Stammesmuskeln.

Spritzt man in der früher angegebenen Weise das Chloralhydrat so und in solcher Dosis ein, dass der Druck auf die genannten geringen Dimensionen absinkt, so wird die Athmung allmälig langsamer und hört endlich ganz auf, während der Herzschlag noch ziemlich kräftig fortdauert.

Lässt man hingegen, bevor noch der Herzschlag erlahmt, künstlich etwa eine halbe Minute lang kräftig respiriren, so beginnt das Thier alsbald die Schnauze mit dem Rhythmus des Blasebalgs zu bewegen. Man kann nun die künstliche Respiration aussetzen; das Thier athmet wieder von selbst. Bald werden jedoch die Pausen wieder so gross wie vorher, und werden endlich gar nicht mehr unterbrochen, wenn nicht neuerdings eine künstliche Athmung eingeleitet wird. Da ich den Versuch so hergerichtet hatte, dass Athmung und Blutdruck über einander geschrieben wurden, so brauchte ich mit dem Einsetzen der künstlichen Athmung erst dann anzufangen, wenn die Athmungspause beträchtlich lange gedauert hatte; so lange mein Quecksilbermanometer noch deutliche Herzpulse schrieb, war für die Wiederbelebung immer noch Zeit.

Aus diesen Versuchen geht nun hervor, dass sich die mit Chloralhydrat behandelten Kaninchen in vielen Stücken genau so verhielten, wie diejenigen mit vom Gehirn abgetrennter Medulla oblongata. Hier wie dort kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Thiere zunächst wegen mangelhafter Athmung sterben, und dass diese durch eine mangelhafte Function der Athemnerven-Centra bedingt ist.

Der veränderte Typus, die ungleiche Vertheilung der Arbeit zwischen Inspiratoren und Exspiratoren, die wachsenden Pausen, das Erlöschen der Athmung bei noch reizbaren Muskeln, sowie endlich die Wiederkehr der Athembewegungen nach reichlicher Ventilation sprechen dafür, dass wir es mit einem Eingriffe in die Functionen des Nervensystems zu thun haben.

Aber die Thiere sterben auch, sowie jene mit durchschnittenem Marke, ohne Krämpfe. Es muss also die Aussage von der Wirkung des Chloralhydrats auf die Stammesmuskeln überhaupt ausgedehnt werden.

Berücksichtigt man vollends, dass selbst Ischiadicusreizung mit relativ starken Strömen, bei weit vorgeschrittener Narkose keine Reflexkrämpfe auslöst, so bleibt uns keine andere Annahme übrig, als dass die Nervencentra aller Stammesmuskeln in ihrer Thätigkeit herabgesetzt werden; dass ihre Reflexerregbarkeit sowohl als ihre Erregbarkeit durch dyspnoisches Blut für unsere Wahrnehmung verschwinden.

Damit ist also der Satz: „Das Chloralhydrat setze die Erregbarkeit der Centra motoria aller Stammesmuskeln herab," in seiner allgemeinen Fassung begründet.

III.

Das Chloralhydrat vermindert die Erregbarkeit der vasomotorischen Centra.

Dass das Chloralhydrat auf die Vasomotoren wirke, geht aus dem Umstande hervor, dass der Blutdruck, bei noch ziemlich kräftigem und frequentem Herzschlage auf eine Höhe von etwa 10 Millimetern abfällt, und wie schon Heidenhain gezeigt hat, und ich bestätigen kann, auch die Reflexerregbarkeit der Vasomotoren herabgesetzt, ja ganz vernichtet wird.

Es kann sich daher nur um die Frage nach der Herabsetzung der directen Erregbarkeit handeln.

Ich habe für diese Zwecke die Versuche so angeordnet, dass ich erst eine zu reizende Stelle des Hirnes oder Rückenmarkes blosslegte, dann die Schreibevorrichtung einschaltete, und während des Schreibens durch 10 Sekunden reizte; dann spritzte ich Chloralhydrat so vorsichtig ein, dass das Herz keine Unterbrechung erlitt, und so lange bis der Druck auf 20—25 Mm. Hg. abgefallen war. Nunmehr berührte ich die schon früher gereizte Stelle des Markes abermals mit denselben Elektroden wie früher und liess die gleiche Stromintensität einwirken.

Ich habe in dieser Weise von den Grosshirnhemisphären, von dem Boden der Rautengrube, von dem Rückenmarke aus regelmässig mit der Reizung die bekannten Curvenänderungen erzielt; in allen drei Fällen aber blieb die Steigung nach der Einverleibung des Chloralhydrats (in der angegebenen Intensität) aus.

Ausserdem habe ich die Thiere dazu benützt um das Verhalten des Blutdruckes nach Chloralhydrat bei ausgesetzter Athmung

zu prüfen. Auch hiebei ergab es sich, dass der Druck nicht gesteigert werde.

Ich muss demnach behaupten, dass die vasomotorischen Centra des Rückenmarkes durch Chloralhydrat in ihrer Erregbarkeit Einbusse erleiden, und bei einer gewissen Höhe der Dosen weder direct durch elektrische Ströme oder dyspnoisches Blut noch auch reflectorisch zu erregen sind.

Andererseits muss ich aber Heidenhain insofern beistimmen, als directe elektrische Steigerung des Rückenmarkes nicht curarisirter aber mit grossen — tödtlichen Dosen Chloralhydrat vergifteter Kaninchen immer noch kräftige Zuckungen von Stammesmuskeln auslöst. Da wir aber gesehen haben, dass die Thiere im nicht curarisirten Zustande den Erstickungstod ohne Krämpfe sterben, so müssen wir sagen, dass die directe Erregbarkeit der Nervencentra für die Stammesmuskeln zwar herabgesetzt, aber nicht erloschen sei.

Kehren wir nun noch einmal zu den Athemnerven-Centren zurück und recapituliren wir, dass wir einige Erscheinungen kennen gelernt haben (vide pag. 298), welche an Kaninchen zu beobachten sind, wenn man ihnen entweder Chloralhydrat in tödtlicher Dosis (durch eine Arterie) einflösst, oder aber die Medulla oblongata von der Brücke abtrennt, so können wir schon hierin ein Moment erblicken, welches geeignet ist, die Wirkung beider Eingriffe einigermassen parallel erscheinen zu lassen.

Lässt man indessen die Athmung des vergifteten Thieres durch geeignetere Vorrichtungen schreiben, so ergibt sich des Weiteren, dass auch hier Athemcurven erscheinen, welche denjenigen, die nach Durchschneidung des Markes an der genannten Stelle auftreten, in manchen Stücken analog sind. In der nebenstehenden Figur ist die untere Curve durch ein Quecksilbermanometer aus der Art. carotis eines Kaninchens, und die obere gleichzeitig durch einen Marey'schen Cardiographen mit Partialdruck aus der Trachea desselben Thieres geschrieben worden. Die Horizontale an der oberen Curve zeigt kleine Schwankungen, deren Herkunft ich nicht kenne. Vermuthungsweise führe ich an, dass sie den durch die Herzpulse erzeugten Erschütterungen der Luft im Thorax entsprechen könnten. welche mein äusserst empfindlich eingestellter Cardiograph noch zu verzeichnen wohl im Stande war.

Vergleicht man nun die zwei auf einander folgenden Elevationen, so sieht man, dass diese mit steil ansteigender activer Exspiration beginnen und mit einer nicht eben so rasch verlaufenden passiven Inspiration endigen. Eine ähnliche Curve ist schon in meiner früheren Publication (p. 40 [1874] dieser Jahrb.) mitgetheilt worden.

Ich bin jetzt ebensowenig wie früher in der Lage diese eigenthümliche Curve durch eine einigermassen befriedigende Hypothese zu erklären.

Der Umstand indessen, dass man die analoge Curve einerseits durch die Abtrennung des verlängerten Markes vom Gehirn und andererseits durch die Einspritzung von Chloralhydrat erlangen kann, führt uns näher zu der Vermuthung, dass sie eine Folge der verminderten Erregbarkeit des Athemnervencentrums sei.

Zu diesem Ausspruche konnte ich früher, so lange ich die genannte Curve nur nach der Verletzung sah, nicht gelangen; denn hier musste das „Post hoc" von dem „Propter hoc" getrennt werden. Die Erscheinungen nach der Durchschneidung führten nur zu der Annahme, dass die Erregbarkeit herabgesetzt; ob aber diese eigenthümliche Athmung eine Folge dieser Herabsetzung oder aber Folge der Durchtrennung irgend einer Nervenbahn sei, liess sich auch nicht annäherungsweise entscheiden.

Indem ich ferner ein annäherungsweise ähnliches Bild auch durch Chloralhydrat erzeuge, sehe ich mich auch veranlasst, an jene Mittheilungen anzuknüpfen, welche über ähnliche Typen von Heidenhain gleichfalls nach Chloralhydrat bei Hunden beobachtet wurden und von ihm mit dem Cheyne-Stokes'schen Athmungstypus verglichen wurden.

Zunächst muss ich hervorheben, dass die von mir beobachteten Typen mit dem Stokes'schen Phänomen wenig Aehnlichkeit haben.

Bei dem letzteren fangen die Athmungen nach der längsten Pause wieder freiwillig an frequenter zu werden. Eine Frequenzcurve des Stokesschen Phänomens würde ein Wellenthal mit ebenem Grunde geben.

Nach Durchschneidung des Markes sowohl, wie nach Chloralhydrat hingegen, werden bei Kaninchen die Pausen immer länger, die Athmungen kleiner, bis sie endlich ganz aufhören.

Zweitens habe ich zu bemerken, dass es nicht bekannt ist, ob der Typus jedes einzelnen Athemzuges im Stokes'schen Phänomen von dem der gewöhnlichen Athmung abweicht; es geht aber sowohl aus meinen Curven, wie aus denjenigen Heidenhain's hervor, dass das Exspirium bedeutend über das Inspirium prävalirt; ja es ist aus Heidenhain's Zeichnung sowohl wie auch aus einigen meiner Zeichnungen gar nicht ersichtlich, ob der activen Exspiration (welche in Heidenhain's Publication auf Tafel 8 über β steht) von einer activen Inspiration anticipirt war. Es macht vielmehr den Eindruck, als ob das Thier mehrere Male hinter einander blos activ exspirirt und passiv inspirirt hätte.

Es ist indessen in meinen Fällen nicht ausgemacht, dass die Thiere gar nicht activ inspiriren. Sperrt man nämlich die Luft so ab, dass das Thier mit ganzem Drucke in den Schreibeapparat hineinathmet, dann erkennt man sofort die active Inspiration, wie dies aus Curve (Fig. II. pag. 40, 1874) ersichtlich ist.

Nun kommt zwar bei der letztgenannten Versuchsmethode die Mangelhaftigkeit der Luftzufuhr und die sofortige Steigerung der Athmungsreize in Betracht. Man kann daher nicht sagen, ob es sich bei der Schreibung mit vollem Athemdrucke um nichts anderes handle, als um eine ausgeprägtere Schreibung eines früher vorhanden gewesenen Typus. Aber diese Versuchsmethode zeigt uns, dass wir aus den angedeuteten Curven nicht schliessen dürfen, dass gar keine active Inspiration da war, sondern nur, dass sie von der activen Exspiration bedeutend überwogen wird.

Im Ganzen aber sehe ich mich noch nicht berechtigt, die von mir beobachtete Störung mit dem jetzt so vielfach ventilirten Athmungsphänomen zu identificiren.

Wien, Ende Juni 1874.

Zur Histologie des Bindegewebes

von

Dr. **Ludwig Loewe.**

Hierzu Tafel IX. und 5 in den Text eingedruckte Holzschnitte.

Vorliegende Arbeit wurde im Herbste des Jahres 1873 im Laboratorium des Herrn Prof. Carl Vogt in Genf ausgeführt. Kurze Zeit vorher waren die „Studien in der Anatomie des Nervensystems“ von Axel Key und Gustav Retzius erschienen (Max Schultze's Archiv Bd. IX.). Die dort über das Perineurium gewonnenen Anschauungen auf das Bindegewebe einiger anderer Organe auszudehnen, ist der Zweck der nachfolgenden Zeilen.

Meine Untersuchungen haben sich auf die Sehne, den Muskel, den harnbereitenden Apparat und diejenigen Drüsen erstreckt, die aus dem unteren Keimblatte abstammen. Die Verhältnisse von Hoden und Eierstock bilden den Gegenstand einer zweiten Publication, mit der ich augenblicklich beschäftigt bin. Daran soll sich dann eine dritte anreihen, die das Bindegewebe der nervösen Centralorgane und der Haut nebst Anhangsgebilden zum Gegenstande hat.

Das Fettgewebe ist in der vorliegenden Untersuchungsreihe grundsätzlich von der Betrachtung ausgeschlossen worden, weil dasselbe, wie es scheint, eine weit selbstständigere Stellung beanspruchen darf, als ihm bisher eingeräumt worden ist.

Es erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Carl Vogt meinen wärmsten Dank für die liebenswürdige Unterstützung auszusprechen, die er meiner Arbeit angedeihen liess.

I. Das lockere Bindegewebe.

Ich beginne mit der Betrachtung derjenigen Bindesubstanzen, die in die Zusammensetzung der Sehne eingehen.

Es ist bekannt, dass sich am Aufbau der Sehne ebenso wie an dem eines jeden anderen Organes zweierlei anatomische Elementartheile betheiligen, eigentliche compacte Sehnensubstanz einerseits, lockeres umhüllendes Bindegewebe andererseits.

§. 1. Die erste Frage, die ich mir vorlegte, war: Wie verhalten sich beide Substanzen räumlich zu einander, wie sind sie auf dem Quer- und Längsschnitte vertheilt, und wie fest ist der Zusammenhang, in dem beide Theile unter einander stehen? Eine Beantwortung dieser Fragen müsste um so wünschenswerther erscheinen, als die bisherigen Vorstellungen über die Ernährung der Gewebe von einem auch für die Sehne geltenden Schema der Bindegewebsvertheilung ausgingen, das (für den Nerv wenigstens) durch die Untersuchungen der beiden schwedischen Forscher als falsch nachgewiesen worden war.

Ueber die Vertheilung von lockerem Zellgewebe und fester Sehnensubstanz auf einem Querschnitt durch eine Sehne hat bisher eigentlich nur eine Anschauung existirt. Man liess die ganze Sehne von einer derben Fasermasse umhüllt sein, von der reichlich verzweigte Fibrillenzüge ins Innere der Sehne ausstrahlen sollten. Dadurch dachte man sich die ganze Sehne in eine Anzahl grösserer und kleinerer, primärer und secundärer Unterabtheilungen zerfällt.

Dieses Schema war somit genau demjenigen gleich, welches auch vom Nerven und Muskel entworfen wurde [1]).

Wäre diese Beschreibung richtig, so würde schwer erklärlich sein, wie sich die Sehne (und noch viel mehr der Muskel) mit der nöthigen Freiheit bewegen könnte, da sie so innig mit einer ganz

---

[1]) Bei Kölliker (Gewebelehre 5. Auflage p. 160—161) findet sich bereits eine sehr bemerkenswerthe Abweichung von obiger Darstellung. K.'s Beschreibung lautet wörtlich: Es ziehen durch das Sehnengewebe zarte Scheidewände, welche, indem sie alle mit einander zusammen hängen und ein zusammenhängendes System gleichlaufender oder unter spitzen Winkeln zusammenhängender Röhren bilden, die Sehnenfibrillen in viele grössere oder kleinere Gruppen zerfällen.

indifferenten (nach der gebräuchlichen Vorstellung überall an der Nachbarschaft angehefteten) Masse durchwachsen ist. Entweder müsste sie die träge Masse des lockeren Bindegewebes bei jeder Verkürzung zusammenschieben und dabei vielfach von ihren Ansatzpunkten abreissen. Oder man müsste im durchwachsenden Zellgewebe eine elastische Kraft annehmen, durch welche dasselbe bei jeder Muskelcontraction von selbst elastisch retrahirt würde. Wäre letzteres der Fall, so müsste die Sehne wiederum im Ruhezustande dieser elastischen Retractionstendenz beständig die Wage halten, was doch beides gewiss nicht der Fall ist.

Wie käme es ferner, dass man makroskopisch feinste (primäre) Sehnenbündel oft auf Decimeterlänge ohne Schwierigkeit isoliren kann (z. B. aus dem Rattenschwanz nach Ranvier's Methode). Wo man anatomische Elemente ohne irgend welche Hilfsmittel so frei von allen anderen Gewebstheilen darzustellen vermag, müssen dieselben, das kann man a priori behaupten, in eigenen Hohlräumen liegen und von der Nachbarschaft durch eigene, nur für sie bestimmte, nirgends zusammenhängende Membranen abgegrenzt sein.

In der That entspricht der Bau der Sehne in allen Punkten letzteren Voraussetzungen und unterscheidet sich somit wesentlich von der bisher gebräuchlichen Vorstellung.

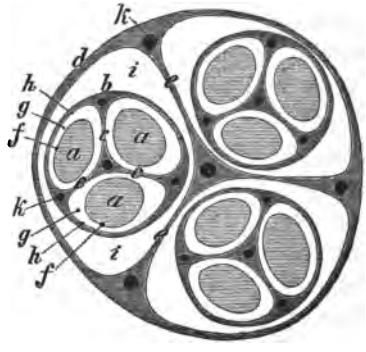
Macht man einen Querschnitt durch eine beliebige Wirbelthiersehne, (Holzschnitt 1) so sieht man die compacte Sehnensubstanz nicht diffus verbreitet. Dieselbe ist vielmehr nur an einzelnen Punkten (*a*) dem Durchschnitte der primären Sehnenbündel anzutreffen. 2—20 und mehr primäre Sehnenbündel werden durch eine gemeinschaftliche Scheide (*b*) zusammengehalten. Von der Innenwand dieser Scheide gehen Fortsätze aus (*c*), welche derartig miteinander anastomosiren, dass schliesslich ein eigenes Fach für jedes primäre Sehnenbündel entsteht.

Die so gebildeten secundären Bündel vereinigen sich auf gleiche Weise zu tertiären und schliesslich zur ganzen Sehne. Es umgeben sich mehrere secundäre Bündel mit einer tertiären Scheide (*d*). Durch die Vereinigungen der von der Innenwand dieser Scheide ausstrahlenden Fortsätze (*e*) wird ein gesondertes Fach für jedes secundäre Bündel gebildet.

Hat man den Querschnitt einer Sehne entnommen, deren Bündel durch Alkoholbehandlung stark geschrumpft sind, so findet man

jedes primäre Sehnenbündel von einer eigenen Scheide, dem Tendilemma (*f*) umhüllt. Zwischen dem Tendilemma und der Innenfläche des Sehnenfaches bleibt ein, im Leben natürlich mit Lymphe gefüllter Raum (*g*). Auch die Aussenwand dieses Raumes ist von einer feinen Membran (*h*) austapeziert. Secundäre und tertiäre Bündel wiederholen im Grossen das Verhalten der primären. Jedes secundäre Bündel liegt in seinem eigenen, mit isolirbaren Wänden ausgestatteten secundären Lymphraum (*i*) u. s. w. Aus dieser Anordnung erklärt sich die Leichtigkeit, mit der man primäre und secundäre Bündel oft auf grössere Strecken zu isoliren vermag.

Fig. 1.



Schema des Querschnittes einer Wirbelthiersehne.

a) Primäre Sehnenbündel.
b) Secundäre Scheide.
c) Fortsätze der secundären Scheide nach innen zur Bildung der primären Fächer.
d) Tertiäre Scheide.
e) Fortsätze der tertiären Scheide nach innen zur Bildung der secundären Fächer.
f) Tendilemma (viscerale Platte der Serosa).
g) Primärer Lymphraum.
h) Membran, die die Aussenwand des primären Lymphraumes auskleidet (parietale Platte der Serosa oder bindegewebige Deckmembran).
i) Secundärer Lymphraum.
k) Gefäss.

Man könnte aus den Verhältnissen des Querschnittes schliessen, dass der Längsschnitt von selbst in seine Bestandtheile, die primären Sehnenbündel zerfallen müsste. Dies findet in der That nicht selten

statt. In anderen Fällen zeigt die Sehne indessen ein festeres Gefüge. Man darf behaupten, dass der Grund grösserer Resistenz in Verbindungen der primären Sehnenbündel unter einander in der Längendimension zu suchen ist.

Die vorstehende Schilderung weicht besonders in einem Punkte von dem ab, was bisher über den Sehnenquerschnitt auszusagen üblich war. Es betrifft dies das Tendilemma.

Das Tendilemma ist ein wesentlicher Bestandtheil eines jeden primären Sehnenbündels und gehört ebenso zu demselben, wie das Sarcolemma zur Muskel oder des Neurilemma zur Nervenfaser. Es ist auffallend, dass dasselbe noch so wenig Berücksichtigung gefunden hat. Allerdings ist es bruchstückweise schon öfter gesehen und beschrieben worden (Boll u. A.). Man hat es aber theils mit den oben beschriebenen secundären und tertiären Scheiden (Holzschnitt I. *b* und *d*), theils mit den später abzuhandelnden Hüllen um die Fibrillencylinder zusammengeworfen. Dass es das Analogon von Sarcolemm und Neurilemm sei, ist deshalb vielleicht noch nirgends hervorgehoben worden, weil, meines Wissens nach, nur ein einziger Ort existirt, an dem man sich, wegen der leichten Isolirbarkeit der primären Sehnenbündel, schon im frischen Zustande von seinem Vorhandensein überzeugen kann. Dieser Ort ist der von Ranvier angegebene.

Isolirt man die feinsten Sehnenfäden aus dem Rattenschwanze dadurch, dass man nach Entfernung der Haut die untersten Schwanzwirbeln mit Gewalt von den oberen abreisst, so kann man sich an den auf das schönste isolirten primären Sehnenbündeln sowohl frisch im Jodserum als auch durch die für Sarcolemm und Neurilemm übliche Reagentien, sowie durch Zerzupfen auf das leichteste und bestimmteste von dem Vorhandensein und den Eigenschaften des Tendilemma überzeugen. Auch lässt sich dasselbe nach vorheriger Erhärtung auf jedem Querschnitte nachweisen [1]).

[1]) Es würde sich empfehlen, eine etwaige Nachuntersuchung mit dem Ratten- oder Mäuseschwanz zu beginnen. Hat man sich an diesem Objecte erst einmal von dem Vorhandensein des Tendilemma überzeugt, so gelingt es leicht, dasselbe auch an allen anderen Wirbelthiersehnen nachzuweisen. Da hierbei Erhärtungsmethoden unumgänglich nothwendig werden, so sei es erlaubt, darauf aufmerksam zu machen, dass nur ganz frische und gut gespannte Sehnen zur Erhärtung tauglich sind. Essig-

Ein Gebilde, welches, wie die primären Sehnenbündel, durch eine eigene Scheide isolirt ist und sich ohne Mühe und ohne Zurückbleiben von Anhängseln im frischen Zustande isoliren lässt, muss in einem eigenen Lymphraum gelegen sein, dessen Zweck um so eher einleuchtet, wenn dieses Gebilde grosse räumliche Veränderungen zu machen bestimmt ist. Wie sollte man sich sonst die Möglichkeit denken, dasselbe so vollständig zu isoliren? Es könnte doch nur durch fibrilläres Bindegewebe mit der Nachbarschaft im Zusammenhange gedacht werden, und dann müssten doch Reste desselben bei jedem Isolationsversuch an der Scheide zurückbleiben. Da dies nicht der Fall ist, so müssen offenbar Tendilemm (wie Sarcolemm und Neurilemm) die innere Wand eines Lymphraumes bilden, dessen äussere Wand durch eine analoge Membran geschlossen ist.

Dass sich dieses in der That so verhalte, ist an obigem Schema bereits auseinandergesetzt worden, und soll durch Figur 1 — 6 Tafel IX. veranschaulicht werden [1]).

§. 2. Es empfiehlt sich aus Gründen der Darstellung hier vorläufig von der Betrachtung des Sehnenquerschnittes abzustehen und einen Blick auf die allgemeine Vertheilung des lockeren Zellgewebes in Muskel- und Drüsensubstanz zu werfen.

---

säure sowie das noch hin und wieder übliche Trocknungsverfahren müssen strengstens vermieden werden.

[1]) Tafel IX. Fig. 1 Querschnitt des Rattenschwanzes, nur die sehnige Partie ist gezeichnet.

a) Primäres Sehnenbündel, von Tendilemma umhüllt, in seinem

b) Lymphraum gelegen.

c) Der Lymphraum, der die secundären Bündel umgibt.

d) Lockeres Bindegewebe zwischen Wirbelkörper und Haut.

e) Secundäre Scheide.

Tafel IX. Fig. 2 Querschnitt durch die Achillessehne eines 6wöchentlichen Kätzchens. *a*—*e*) wie bei Fig. 1. *f*) Gefäss.

Tafel IX. Fig. 3 Querschnitt isolirter primärer Sehnenbündel aus dem Rattenschwanz nach einer Photographie.

a) Die primären Sehnenbündel.

b) Tendilemma.

Am primären Sehnenbündel (links oben) ist das Tendilemma geplatzt und die das primäre Sehnenbündel zusammensetzenden Fibrillencylinder (s. später) sind auseinander gefahren.

Für den Muskel kann ich mich kurz fassen, indem ich anstatt die obengegebene Schilderung des Sehnenquerschnittes zu wiederholen, einfach auf die beigegebene Abbildung Tafel IX. Fig. 4 verweise [1]).

Dagegen ist es nothwendig, sich etwas eingehender mit den Verhältnissen der Drüsen zu beschäftigen.

Es ist bekannt, dass für viele Drüsen das Princip der Lymphspalte bereits seit langer Zeit festgestellt worden ist. So gebührt namentlich den Arbeiten, die seit einer Reihe von Jahren successiv über Niere, Hoden, Gebärmutter, Verdauungstractus aus dem Leipziger physiologischen Institut hervorgegangen sind, das Verdienst, für jedes dieser Gebilde obiges Princip demonstrirt zu haben [2]).

Ich halte es für überflüssig, auf die erwähnten Gebilde näher einzugehen, da man sich mit grösster Leichtigkeit auf jedem Querschnitt von der Richtigkeit der citirten Schilderungen überzeugen kann [3]).

---

[1]) Tafel IX. Fig. 4 Muskeln im Querschnitt.
Fig. 4 *a* vom Frosch.
Fig. 4 *b* von der Ratte.
a) Muskelfaser, vom Sarcolemma umhüllt, in ihrem
b) Lymphraum gelegen.
c) Der Lymphraum, der die secundären Bündel umgibt.
d) Lockeres Bindegewebe zwischen den Muskelfasern.
e) Gefäss.
f) Secundäre Scheide.
Wegen der Veränderungen, die das typische Bild der Scheide auf Essigsäurezusatz erfährt, sowie wegen der Verhältnisse des Nerven sei es erlaubt auf die citirte Arbeit von Key und Retzius zu verweisen.

[2]) 1. Ludwig und Tomsa, Hoden. Wien. Sitzungsber. Bd. 44. — 2. Ludwig und Zawarykin, Niere. Wiener Sitzungsber. Bd. 48. — 3. Schwalbe, Bruns'sche Drüsen. M. Schultze's Arch. Bd. 7. — 4. Mihalkowich, Hoden. Leipziger Arbeit. 1873. — 5. Leopold, Uterus. Leipziger Arbeit. 1873. — Ferner 6. Lovèn, Magenschleimhaut. Nordisches Archiv 1874.

[3]) Nur mögen bei dieser Gelegenheit ein paar Worte in Betreff der Nomenclatur gestattet sein. Man kann sich bei der mikroskopischen Durchmusterung der Tunica propria vieler Drüsen kaum der Annahme entziehen, dass man es in diesem Gebilde mit dem Analogon des Sarcolemma, Tendilemma und Neurilemma zu thun hat. Es möchte deshalb vielleicht angezeigt erscheinen, die bisher übliche Bezeichnung „Tunica propria der

Dagegen erfordern diejenigen epithelialen Bildungen, die nicht wie die oben angeführten durch eine Einstülpung des Epithels entstanden sind, sondern sich flächenhaft über das unterliegende Bindegewebe ausgebreitet haben, eine eingehendere Besprechung.

Wie verschieden sind nicht die Ansichten, welche man über die Begrenzung des Epithels gegen das Bindegewebs-Stroma hin hat! Nehmen wir, um nur ein Organ herauszugreifen, beispielsweise den Darmkanal und betrachten wir, wie wechselnd die Wege waren, auf denen man eine Communication der Darmhöhle mit dem centralen Lymphgefäss der Zotte hat stattfinden lassen. Die Einen haben behauptet, dass ein directer Weg durch das Lumen der Darmepithelzelle und durch deren Ausläufer hindurch bis in das Innere eines Stroma-Bindegewebskörperchens führe und dieses wiederum durch hohle Fortsätze mit dem Chylusraum in Verbindung stehe. Die Anderen dagegen haben die Betheiligung des Zelleninnern an der Fortschaffung der Nahrungspartikelchen gänzlich geläugnet und dieselben zwischen den Zellen hindurch in präformirte Saftkanälchen des Zotten-Parenchyms treten lassen. Wieder Andere haben gefunden, dass eine Membran das Bindegewebe abgrenzt. Und diese Membran hat man bald vollständig geschlossen, bald durchlöchert sein lassen. Aehnliche Streitigkeiten haben sich so ziemlich bei allen epithelialen Häuten wiederholt.

Der beste Weg, um in dieser Principienfrage zu einer Einsicht zu gelangen, schien mir, die Schnittmethode und die Resorptionsexperimente bei Seite zu lassen und vermittelst vorsichtiger Isolation eine Erreichung des Zieles zu versuchen. Lässt man nach einer bekannten Methode ein Stück frischer Schleimhaut 24 Stunden auf Eis in seinem eigenen Schleim maceriren, so fallen die Epithelien von selbst und im Zusammenhange ab. Man kann sodann das nur wenig veränderte Gewebe entweder frisch untersuchen oder dasselbe nach vorheriger Erhärtung zu Schnitten verarbeiten. Ueberall lässt sich unter dem Epithel eine eigene continuirliche Membrana propria von den Blutgefässen getrennt darstellen [1]), die ununterbrochen in

---

Drüsen" im Interesse der Conformität des Ausdruckes mit dem Worte „Glandilemma" zu vertauschen.

[1]) Tafel IX. Fig. 5 Darmzotte vom Kalbe mit continuirlichem Glandilemma (*a*) einem dicht darunter gelegenen Gefässe (*b*) aufsitzend.

das Glandilemma der Drüsen übergeht (Dönitz) und, wie später dargethan werden soll, eine für Sarcolemma, Neurilemma und Tendilemma, überhaupt für alle Scheiden charakteristische Beschaffenheit besitzt.

Ebenso wie das Glandilemma der Darmschleimhaut ist auch das der Leber (Beale, Wagner), der Harnblase und der Gebärmutter gebaut. An vielen dieser Häutchen hat bekanntlich neuerdings Débove eine nach Silberzusatz auftretende endotheliale Zeichnung beschrieben. (Brown-Séquard's Journal 1874.)

§. 3. Kehren wir jetzt wiederum zu dem Schema des Sehnenquerschnittes (Holzschnitt Fig. 1 auf pag. 304) zurück. Das die Sehne durchziehende lockere Bindegewebe grenzt nirgends direct an compacte Sehnensubstanz. Immer ist es von derselben durch einen Lymphraum und dessen innere und äussere Wand getrennt. Ebenso wie wir die innere Wand zweifelsohne als Tendilemma zur Sehne gerechnet haben, werden wir nicht anstehen, die äussere Wand als bindegewebige Deckmembran dem die Sehne durchwachsenden Zellgewebe beizugesellen.

Dadurch erhalten wir eine Anschauung über den Bau des Bindegewebes, welche weit von der gebräuchlichen abweicht.

Die meisten Autoren haben sich bekanntlich, auf die Betrachtung isolirter Bindegewebsstückchen gestützt, dahin ausgesprochen, dass dasselbe durch einen Complex vielfach gekreuzter, wellig gelockter Faserbündel gebildet sei, welche durch einen Kitt zusammengehalten und mit Zellen und elastischen Fasern der verschiedenartigsten Gestalt vermischt seien. Auf diese Anschauung ist bekanntlich schon vor Jahren ein gewichtiger Angriff gemacht worden. Reichert hat nachzuweisen gesucht, dass die vermeintlichen Faserbündel durch postmortale Zusammenziehung des Gewebes vorgetäuscht würden, und dass das Bindegewebe nur aus Membranen gebildet sei. Es ist noch in Jedermanns Gedächtniss, wie diese Ansicht dem Anschein nach durch die Untersuchungen im polarisirten Lichte und durch die isolirte Darstellung der Bindegewebsfibrillen widerlegt wurde. Die Reichert'sche Hypothese schien vollkommen beseitigt und der Aufbau des Bindegewebes aus Fasern eine fest begründete Lehre.

Aber auch hier hat der Zweifel niemals vollständig geschwiegen, um so mehr, als eigentlich jeder Querschnitt durch ein beliebiges

Organ die Unrichtigkeit und das Ungewisse der herrschenden Ansicht darthun müsste.

Wäre das Bindegewebe in der That aus ganz willkürlich gekreuzten und geschlängelten Faserbündeln zusammengesetzt, so müsste auf dem Querschnitt jedes Organes ein Gewirre von Punkten und Strichen entstehen, welches aller Regelmässigkeit spotten würde. Anstatt dessen findet man das Zwischengewebe der meisten Organe durchaus nicht so wirr und unregelmässig aussehend, es macht vielmehr den Eindruck einer ziemlich regelmässig angeordneten Masse, als hätte man es in den meisten Fällen mit Durchschnitten von Bändern und Blättern zu thun, ungefähr so wie es auf der Mehrzahl der Abbildungen angegeben ist. Wie hätte man sich ferner den Umstand erklären können, dass es gelingt bei sorgfältiger Ausbreitung in der That Membranen fast ohne jede Faserung (Kühne'sche Plättchen) überall aus dem Bindegewebe darzustellen? — Und wie schwierig war es ferner, das adenoide Gewebe (His) auf das herrschende Schema zurückzuführen, besonders seitdem durch Ranvier und Bizzozero nachgewiesen worden war, dass die cytogene Bindesubstanz überall von continuirlichen endothelialen Membranen überkleidet sei.

Im Folgenden soll der Versuch gemacht werden, die Reichert'sche Ansicht und die Fibrillentheorie an der Hand des Key-Retzius'schen Scheidenprincipes zu vereinigen.

Das den Sehnenquerschnitt durchziehende lockere Bindegewebe erscheint in dem Querschnittschema pag. 306 hauptsächlich in zwei Modificationen, einmal in Form dünner homogener Plättchen (c), da wo es die primären Sehnenbündel von einander trennt, das andere Mal in Gestalt derber resistenter Fascien (Dunde) zwischen den secundären und tertiären Bündeln und um die ganze Sehne herum. Die ersteren sind identisch mit den glashellen Lamellen, die Kühne (Protoplasma. Leipzig 1864) aus den Zwischenräumen der Muskeln beschrieben und abgebildet hat. Die anderen sind das, was man gewöhnlich unter dem Namen fibrillären Bindegewebes zusammenfasst. In beiden Fällen kann man sich an Quer- und Längsschnitten überzeugen, dass man es mit „Membranen" zu thun hat.

Eine Membran kann auf doppelte Art und Weise gebildet sein. Entweder ist sie durch flächenartige Ausbreitung eines einzigen Stoffes

entstanden, wie etwa ein Papierblatt durch Ausgiessen des Breies auf eine Platte fabricirt wird. In diesem Falle besteht sie aus einer einzigen homogenen Lamelle. Oder sie ist durch den Zusammentritt je zweier „Deckmembranen“ erzeugt worden, etwa in der Art, wie ein Kartenblatt durch das Zusammenkleben der Bild- mit der Kehrseite entsteht. Für die Bindegewebsplättchen lässt sich letzterer Modus oft sehr deutlich nachweisen, indem man auf Querschnitten durch Muskel, Sehne, Nerv und Drüse je zwei Deckmembranen von den Seiten her zur Bildung einer einzigen feinen Haut zusammentreten sieht. (Fig. 1, 2 und 4, Tafel IX.)

§. 4. Ueber den Bau der „Deckmembranen“ und der zwischen ihnen gelegenen Fibrillenbündel wird später ausführlich gehandelt werden. Hier seien nur ein paar Worte über den Zusammenhang gestattet, indem die 3 Formen des lockeren Bindegewebes:

1. adenoides Gewebe,
2. Kühne'sche Plättchen,
3. derberes fibrilläres Gewebe (Fasciengewebe)

zu stehen scheinen.

Es ist nur schwer ausführbar, die beiden „Deckmembranen,“ welche zur Bildung einer „Fascie“ oder eines Kühne'schen Plättchens zusammentreten, mechanisch auf grösseren Strecken von einander zu trennen. Dem gemäss müssen dieselben durch eine Art Gewebskitt miteinander verbunden sein. In dieser Kittsubstanz verlaufen Gefässe, Nerven und Fibrillenbündel sammt Zubehör, sobald letztere überhaupt vorhanden sind [1]).

Hat man ein Stückchen fibrilläres Bindegewebe sorgfältig ausgebreitet, so erkennt man nicht allein diese Topographie, man sieht auch ohne Färbung und ohne Injection den Verlauf der Capillaren und der feinsten Nerven schon im frischen Zustande auf das deut-

---

[1]) Die elastischen Fasern liegen dagegen stets in den Deckmembranen (Schwalbe, Key und Retzius). Man kann sich von dieser Thatsache am leichtesten dadurch überzeugen, dass man ein Stück gewöhnlichen intermusculären Bindegewebes, ohne dasselbe vorher sorgfältig auszubreiten, frisch in Jodserum untersucht. Man wird dann stets die durch ihren Glanz und ihre eigenthümliche Schlängelung leicht erkennbaren elastischen Fasern bei derjenigen Einstellung des Tubus am besten erkennen, in der man die Fibrillenbündel noch nicht deutlich sieht.

lichste. Man bemerkt ferner, dass die Fibrillenbündel geradlinig und regelmässig, vorzugsweise nach der Richtung des grössten Zuges, dem das Gewebe im Leben ausgesetzt war, verlaufen; sie schneiden sich dabei unter spitzen Winkeln und geben zahlreiche rechtwinklige Verbindungsäste ab, durch welche sie unter einander zusammenhängen [1]).

Es ereignet sich fast immer schon nach kurzer Zeit, dass unter den Augen des Beschauers das Bindegewebe sich in Folge des Zuges der in den Deckmembranen liegenden elastischen Fasern zusammenzieht. Dabei geht das regelmässige Bild des Fibrillenzuges, wie es Tafel IX. Fig. 9 darbietet, in die unregelmässige Kräuselung über, die gewöhnlich abgebildet wird. Deckmembranen, Zellen, Gefässe und Nerven werden undeutlich.

Die lockige Beschaffenheit des fibrillären Bindegewebes, wie sie gewöhnlich angenommen wird, resultirt also aus einem bereits geschrumpften Zustande. Allerdings befindet sich das Gewebe während des grössten Theiles des Lebens in dieser Verkürzung. Es entspricht somit das gebräuchliche Bild der Bindegewebskräuselung immerhin einem natürlichen Zustande. Man braucht indessen nur einmal die regelmässige Deutlichkeit gesehen zu haben, mit welcher bei ordentlicher Ausbreitung alle anatomischen Elemente schon im frischen Zustande hervortreten, um jedes Zweifels überhoben zu sein, dass man es im letzteren Falle mit dem „typischen Bilde" zu thun habe.

Nicht selten finden sich rundliche Defecte an entsprechenden Stellen der oberen und unteren Deckmembran (Taf. IX. Fig. 9*d*). In Verbindung mit einer eigenthümlichen Stellung der Kerne geben sie wohl das, was von vielen Autoren als „Stomata" beschrieben worden ist. Besonders ausgeprägt ist eine solche Defectbildung im Netz der Säugethiere. Geht dieselbe weiter, so werden die Deckmembranen vollständig zu einem feinmaschigen Netze umgeformt, dessen feinste Bälkchen aber immer noch von den Deckmembranen umhüllt sind.

---

[1]) Tafel IX. Fig. 9. Lockeres Bindegewebe aus der Oberschenkelmusculatur des Frosches. Zellen und elastische Fasern sind nicht gezeichnet.

a) Fibrillenbündel, welche parallel der Knochenaxe verlaufen,
b) darauf senkrechte Anastomosen derselben,
c) obere Deckmembran (nur angedeutet),
d) Defecte in den oberen Deckmembranen.

In den eben geschilderten Verhältnissen liegt, so scheint es, die Erklärung für den Zusammenhang der drei Grundtypen des Bindegewebes. Sind nur die beiden Deckmembranen durch Kittsubstanz vereinigt, so entsteht die Grundform des Bindegewebes, „das einfache membranöse Kühne'sche Plättchen". Treten in der intermedianen Kittsubstanz zahlreiche verstärkende Fibrillenzüge auf, so hat man es mit derbem, faserigem Fasciengewebe zu thun. Tritt dagegen eine Stomatabildung im Grossen ein, so präsentiren sich die ursprünglichen Membranen als „adenoides Gewebe". In allen noch so verschiedenen Uebergangsformen ist aber als das Ursprüngliche und Hauptsächliche die „Membranbildung" zu betrachten.

§. 5. Es versteht sich von selbst, dass zahlreiche Uebergänge zwischen den drei Grundformen des Bindegewebes existiren. Ebenso kann je nach Bedürfniss des Säfteaustausches die eine Form für die andere eintreten. Namentlich beachtenswerth ist in dieser Beziehung die Veränderung, die in dem im Eingang erwähnten Key- und Retzius'schen Scheidenprincip durch Substituirung des adenoiden Gewebes für das Kühne'sche Plättchen eintritt.

Es ist bekannt, wie wechselnd die Durchwachsung ein und desselben anatomischen Elementes mit Bindegewebe an den verschiedenen Körperstellen schon im normalen Zustande zu sein pflegt. So hat z. B. in Bezug auf die Muskeln Schenk[1]) darauf aufmerksam gemacht, dass der Stickstoffgehalt derselben bedeutenden Schwankungen ausgesetzt ist, je nachdem man es mit bindegewebsarmen oder daran reichen Fleischsorten zu thun hat. Anatomisch spricht sich dieser Unterschied in einer Substitution der Kühne'schen Plättchen durch adenoides Gewebe aus.

Man wird das abgebildete Muskelbild nur von stark durchwachsenen Muskeln erhalten, während sehr zartes Fleisch adenoides Gewebe an Stelle der primären Scheiden führt[2]). Dagegen sind secun-

[1]) Wiener akad. Sitzungsberichte 1868.

[2]) Es kann vorkommen, dass das typische Scheidenbild selbst da vorgetäuscht wird, wo es nicht vorhanden ist. Durch Alkoholbehandlung kann sich der Inhalt der Muskelfaser vom Sarcolemma trennen. Ein leerer Raum kann zwischen beiden bleiben. Hat sich dann das Sarcolemma

däre und tertiäre Scheiden immer gut entwickelt. Dass die eben erwähnte Substitution in gleicher Weise auch bei Drüsen und Sehnen vorkommen kann, bedarf wohl keiner Erörterung. Ebenso ist einleuchtend, in welcher Weise das Bild der Lymphinjectionen durch die Einführung des adenoiden Gewebes für das Kühne'sche Plättchen geändert werden muss.

Das Gesagte lässt sich in den einen Satz zusammenfassen, dass der Typus des Bindegewebes nicht durch die Faser, sondern durch die Membran repräsentirt ist. Insofern recurriren wir also auf die ältere Reichert'sche Anschauung, während wir andererseits die Fibrillenbündel als etwas Präexistentes, als Einlagerung von Verstärkungszügen in die die beiden Deckmembranen verbindende Kittsubstanz betrachten.

§. 6. Bevor wir zu dem folgenden Abschnitte, der den histologischen Details gewidmet sein soll, übergehen, sei es gestattet, einen Blick auf die Circulationsverhältnisse, wie sie sich nach dem Sehnenquerschnittschema auf p. 304 ergeben, zu werfen. Hat sich doch von jeher die Anschauung darüber, wie die einzelnen Gewebe ernährt würden, nach denjenigen Vorstellungen gerichtet, welche man über Bindegewebe und Bindegewebskörperchen hegte. So erschien zu einer Zeit, wo man die Zellen noch von Häuten umhüllt sein liess, die Vorstellung sehr plausibel, dass das Blutplasma nach seinem Austritte aus den Gefässen durch die Höhlen anastomosirender Fortsätze der „sternförmigen Bindegewebskörperchen" überall hintransportirt würde.

Sowie sich Zweifel an der häutigen Umkleidung der thierischen Zelle erhoben, musste an Stelle des Virchow'schen Schemas eine neue Ernährungstheorie treten. Sie fand sich in dem mit Hilfe der Silbermethode nachgewiesenen „Saftkanalsystem". Aber was das Silber hervorrief, war wechselnd, je nach der Stärke der Einwirkung des Reagens, und liess sich oft nur schwer mit den Bildungen vereinen, die die Beobachtung frischer Objecte kennen lehrte. Es erhoben sich deshalb auch bald Stimmen gegen die Lehre von den „Fibrillenbildern", vollends als nach der Entdeckung der typischen Urform der Bindegewebszelle durch Ranvier die Meinung die herrschende

---

an das adenoide Zwischengewebe gelegt, so können leicht „typische Scheidenbilder" vorgetäuscht werden.

wurde, dass man es überall mit „endothelialen Schüppchen“ zu thun habe.

Ich werde später Gelegenheit nehmen, auf letztere Ansicht ausführlich zurückzukommen. Vorläufig will ich mich auf die Betrachtung der Thatsachen beschränken, die das Schema des Sehnenquerschnittes (Holzschnitt Fig. 1 und Tafel IX. Fig. 1, 2 und 4) lehren.

Schon früher ist bemerkt worden, dass die Gefässe (Holzschnitt Fig. 1 *k*) ohne Ausnahme und unter allen Umständen zwischen den beiden Deckmembranen des Bindegewebes im Innern der Kittsubstanz verlaufen. Von dieser Regel existirt keine Abweichung, so weit sich meine Untersuchungen wenigstens erstreckt haben. Daraus folgt für die Sehne (und natürlich auch für Muskel, Nerv und Drüse), dass das Blutplasma, bevor es zur Substantia propria gelangt, drei Membranen und einen Lymphraum zu passiren hat:

1. die Gefässwand,
2. eine der beiden Deckmembranen des lockeren Zellgewebes,
3. das Tendilemma (Sarcolemma, Neurilemma und Glandilemma).

Zwischen 2. und 3. befindet sich

4. ein Lymphraum.

Im folgenden Abschnitte wird darzuthun gesucht werden, dass das Tendilemma seinem Baue nach eine seröse Membran ist. Man kann deshalb den peritendinösen Lymphraum als eine Pleuroperitonealhöhle im Kleinen auffassen, dessen viscerale Serosa durch das Tendilemma dargestellt wird, während die Parietalplatte durch eine „Deckmembran“ des Bindegewebes repräsentirt ist. Danach hätte das Blutplasma, um zur Substantia propria der Sehne (und natürlich auch des Muskels, des Nerven und der Drüse) zu gelangen, **ausser der Gefässwand zwei seröse Häute und einen Lymphraum zu passiren.**

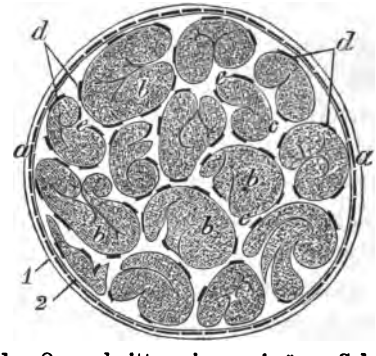
Eine Ausnahme hiervon machen die freien Oberflächen epitheltragender Häute. Schon auf pag. 310 ist bemerkt worden, dass überall unter dem Epithel des Verdauungstractus, der Harnblase etc. feine Häutchen isolirt werden können, die in allen Reactionen mit dem Tendilemma und den anderen serösen Häuten übereinstimmen. Dicht unter diesen Häuten liegt in der Regel ein Blutgefäss (Tafel IX. Fig. 5 *b*). Hier hat also das Blutplasma, um zu der die Ober-

fläche deckenden Epithelzelle zu gelangen, nur **zwei Häute** zu passiren, nämlich die Gefässwand und die subepitheliale Serosa. Ein Lymphraum findet sich zwischen Blutflüssigkeit und Schleimhautoberfläche nicht eingeschaltet. Man begreift die Zweckmässigkeit dieser Einrichtung an Stellen, wo es sich, wie an der Oberfläche vom Magen und Darmkanal, nicht um Secretion, sondern um Resorption handelt.

II. Die Sehne [1]).

Nachdem auf den vorstehenden Seiten die gröberen Verhältnisse betrachtet worden sind, gelange ich zur Schilderung der Details.

Fig. 2.



Schema des Querschnittes eines primären Sehnenbündels.

a) Tendilemma
  1. endotheliale Schicht desselben,
  2. subendotheliale Schicht.

b) Fibrillencylinder,

c) elastische Scheide um die Fibrillencylinder,

d) Ranvier'sche Sehnenzelle (besteht aus einer Grundplatte und einer darauf gelagerten Protoplasmaschicht),

e) Stücke der Scheide zwischen den Ranvier'schen Zellen.

---

[1]) Die folgende Schilderung bezieht sich nur auf die Schwanzsehnen junger, eben ausgewachsener Ratten und Mäuse. Nicht etwa, dass irgend welche Sehnen anderer, entsprechend alter Thiere anders gebaut wären. Nur gestatten dieselben nicht so leicht, die primären Sehnenbündel auf grössere Strecken zu isoliren. Deshalb eignen sie sich nicht so für frische Untersuchung, bei welcher manche der hier mitgetheilten Thatsachen gewonnen worden sind.

Ich beginne wieder mit der Beschreibung der Sehne, habe aber jetzt nicht mehr das ganze Organ ins Auge zu fassen, sondern mich auf ein einzelnes Bündel zu beschränken.

Zunächst soll das:

§. 1. Räumliche Verhalten von Tendilemma, Sehnenzellen und Sehnenfibrillen auf einem Querschnitt durch ein primäres Sehnenbündel — besprochen werden.

Bekanntlich haben sich die meisten Autoren dahin ausgesprochen, dass die viel discutirte Henle'sche Auffassung des Sehnenquerschnittes die richtige sei. Darnach besteht der tendinöse Faden aus einer Anzahl (im gestreckten Zustande) geradlinig, einander parallel verlaufender Fibrillencylinder (Holzschnitt 2 *b*), die von elastischen Zellenscheiden (*c*) umschlossen, zwischen sich sternförmige Lücken zum Behufe der Saftströmung lassen. Ich schliesse mich dieser Auffassung an und habe nur noch hinzuzufügen, dass je 30—50 Fibrillencylinder [1]) von einer endothelialen Scheide, dem oben erwähnten Tendilemma (Holzschnitt Fig. 2 *a*) umschlossen werden und so ein primäres Sehnenbündel constituiren. Diese Verhältnisse sind so einleuchtend, dass mir eine nochmalige Discussion derselben, trotzdem sie in neuester Zeit wiederum theilweise in Frage gestellt worden sind, überflüssig erscheint. Ich begnüge mich, auf meine Abbildungen, namentlich auf Fig. 3 und 10 Tafel IX. [2]) zu verweisen und wende mich zur Besprechung der Fibrillencylinder, auf welche die Betrachtung des Tendilemmas folgen soll.

---

[1]) Diese Zahlenangabe gilt nur für die Schwanzsehnen von Ratten und Mäusen.

[1]) Die eben geschilderten topographischen Verhältnisse sollen durch die Figuren 3, 10 und 11 (Taf. IX.) veranschaulicht werden.

Fig. 3. Querschnitt isolirter primärer Sehnenbündel aus dem Rattenschwanz nach einer Photographie.

a) Die primären Sehnenbündel.

b) Tendilemma.

c) Scheinbare „sternförmige Bindegewebskörperchen", in Wahrheit Saftlücken.

d) Am primären Sehnenbündel *d* links oben ist das Tendilemma geplatzt und die das primäre Sehnenbündel zusammensetzenden Fibrillencylinder sind auseinander gefahren.

§. 2. Der Fibrillencylinder.

Man hat sich fast einstimmig dahin ausgesprochen, dass die Fibrillencylinder (Holzschnitt Fig. 2 *b*) aus prismatischen Bündeln feinster leimgebender Fasern gebildet werden, welche letztere im gestreckten Zustande geradlinig und parallel durch die Sehne verlaufen und durch eine Kittsubstanz vereinigt werden. Man lässt ferner die Fibrillencylinder allgemein von elastischen, Zellen führenden Scheiden umschlossen sein.

1. So einig man über diese Thatsachen ist, so stark discutirt man einige andere Punkte. Zuerst ist man über die Beschaffenheit der Zellenscheiden selbst durchaus verschiedener Meinung und man hat sonst so viele Ansichten darüber aufgestellt, als Arbeiten erschienen sind. Es mag dies seinen Grund hauptsächlich in der Schwierigkeit der Anfertigung der Quer- und Längsschnitte haben. Während die Einen die elastischen Scheiden geschlossen den ganzen Fibrillencylinder umgeben lassen, bestreiten die Anderen die Vollständigkeit der Scheide oder verlegen sogar den Sitz der Zellen nicht in die Scheiden, sondern in die Saftlücken.

Unter solchen Umständen habe ich mir zuerst die Frage vorgelegt: Sind die Scheiden um die Fibrillencylinder vollständig oder nicht? Ich habe zum Zwecke der Beantwortung dieses Punktes mehrere Dutzend von hinter einander folgenden Querschnitten durch ein und denselben Sehnenfaden vermittelst eines Mikrotoms angefertigt und stets dasjenige Bild bekommen, welches Tafel IX, Fig. 10 darstellt. Es unterliegt also für mich keinem Zweifel, dass die Scheiden um die Fibrillencylinder vollständig sind[1]). (Tafel IX, Fig. 10 *c*.)

Diese Partie bei *d* ist in Fig. 10 bei starker Vergrösserung gezeichnet.

a) die Zellen im Querschnitt als Verdickungen der Scheide auftretend,
b) die Fibrillencylinder,
c) die Scheiden um die Fibrillencylinder,
d) Rest des zerrissenen eingerollten Tendilemmas mit Kern,

Fig. 11. Rattensehne, Längsschnitt zerzupft.

a) Fibrillencylinder,
b) davon abgehobene Zellen der plastischen Scheide.

[1]) Das System der Saftlücken sowie die Thatsache, dass die elastischen Scheiden um die Fibrillencylinder vollständig und geschlossen sind, kann man am leichtesten dadurch zur Anschauung bringen, dass

2. Der zweite noch streitige Punkt betrifft die Lagerung der Zellen. Sind die Ranvier'schen Zellen (man hat ausserdem in der Sehne noch die Zellen des Tendilemmas, die von den eigentlichen Sehnen oder Ranvier'schen Zellen getrennt betrachtet werden sollen) Bestandtheile der elastischen Scheide um die Fibrillencylinder, sind sie derselben eingesetzt oder liegen sie frei in den Saftlücken? Auch hier werden uns Quer- und Längsschnitte gute Dienste leisten. Es genügt wieder auf Fig. 10, Tafel IX zu verweisen, um sich zu überzeugen, dass die Sehnenzelle *(a)* fest der Scheide aufsitzt und nur eine locale Verdickung derselben darstellt. Sie ragt allerdings mit ihrem Leibe in die Saftlücke hinein, es gelingt aber nur schwer, sie an einem Querschnitt von dem Contour der Scheide, selbst nach stundenlangen Isolationsversuchen zu trennen. Man darf also sagen, dass die elastische Scheide um die Fibrillencylinder aus den bekannten Ranvier'schen Sehnenzellen besteht, (Holzschnitt 2 *d*) die muldenförmig gekrümmt (Boll, Ponfick, Langenhans, Török) um die Fibrillencylinder gelagert sind, und dass die Lücken der Scheide zwischen den Ranvier'schen Zellen durch eine amorphe elastische Grundsubstanz, Holzschnitt Schema *(e)* ausgefüllt werden[1]).

---

man das Tendilemma an einem Sehnenquerschnitt sprengt. Es ist gleichgiltig, ob man den Schnitt einer gefrorenen Sehne entnimmt, oder das Gewebe durch Alkohol, Ueberosmiumsäure, Goldchloridnatrium gehärtet hat. In letzterem Falle muss man die Essigsäure bei der Ausfällung des Goldes vermeiden, weil dies Reagens durch Aufquellen der Fibrillencylinder die elastischen Scheiden einreissen macht. Die Bruchstücke der elastischen Scheiden pressen sich dann an einander und man hat das schönste Bild der „sternförmigen Bindegewebskörper" vor sich. Hat man eingebettet, so muss man die Einbettungsmasse sorgfältig entfernen. Bei Wachs und Oel oder Paraffin gelingt dies leicht durch Auswaschen mit Aether und Alkohol, dagegen kann man Leimglycerin nie mehr ganz entfernen, selbst wenn man die Schnitte Tage lang im Wasser lässt. Hauptbedingung bei allen Schnittpräparaten durch die Sehne ist, dass man das möglichst frische Gewebe während der Härtung sorgfältig gespannt halte.

[1]) Da die Ranvier'schen Zellen, wie im Anhange an diese Arbeit (pag. 335) auseinandergesetzt werden, soll aus einer viereckigen in die Fibrillencylinderscheide eingefügten elastischen Grundplatte und einer darauf gelagerten genau entsprechenden Protoplasmamasse mit Kern bestehen, so kann man das Verhalten der Fibrillenscheiden auch so ausdrücken, dass jedes Bündel von Sehnenfasern von einer geschlossenen

3. Man trifft in Bezug auf die elastischen Fasern der Sehne auf die verschiedenartigsten Angaben, abgesehen natürlich von den oben bereits besprochenen elastischen Scheiden um die Fibrillencylinder. Ich werde in der dieser Arbeit angehängten Skizze der Ranvier'schen Zellen noch ausführlicher auf die Entstehung der elastischen Streifen, Gräten, Leitern und Netze zu sprechen kommen, die an den zelligen Gebilden der Sehnen successiv entdeckt worden sind. Für jetzt handelt es sich nur um die innerhalb der Fibrillencylinder beschriebenen elastischen Fäserchen, die man nicht ohne Weiters mit den Zellen in Verbindung setzen kann.

Es ist nicht leicht an einer regelrecht behandelten Sehne (Quer- oder Längsschnitt) eine Spur von elastischer Faserung zu entdecken [1]) (Tafel IX, Fig. 10) eine Thatsache, die sogar von denjenigen Autoren zum Theil zugegeben wird, welche für das Vorkommen elastischer Gebilde innerhalb der Fibrillencylinder plädirt haben. So sagt z. B. Kölliker [2]): „die elastischen Fäserchen in der Sehne sind frisch, gar nicht zu sehen und werden nach Anwendung von Essigsäure nur unvollkommen zur Anschauung gebracht". Eigentlich erlaubt nur die Behandlung mit kaustischen Alkalien, namentlich in der Wärme, sie vollständig zu erblicken [3]).

Es erscheint wohl nicht ungerechtfertigt die Präexistenz von Bildungen überhaupt in Frage zu stellen, die nur nach so energischer Behandlung und in Widerspruch mit frischen Präparaten hervorgerufen werden können. An einem Querschnitt, wie der auf Tafel IX, Fig. 10 abgebildete, kann man alle diejenigen Gebilde,

---

elastischen Membran umgeben sei, in der reihenweise gelagerte viereckige Protoplasma-Verdickungen mit Kernen auftreten.

[1]) Es muss hier noch einmal hervorgehoben werden, dass ich für jetzt nur das einzelne primäre Sehnenbündel im Auge habe. Es fällt mir gar nicht ein, das Vorkommen von elastischen Fasern innerhalb eines ganzen sehnigen Organs z. B. einer ganzen Achillessehne zu läugnen. Es ist ja wohl möglich und sogar wahrscheinlich, dass sich elastische Fasern in den Deckmembranen des die Sehne durchziehenden lockeren Bindegewebes finden.

[2]) Gewebelehre V. Auflage p. 161.

[3]) Aus den weiter folgenden Erörterungen scheint hervorzugehen, dass Kölliker selbst unter diesen elastischen Fäserchen nur die Scheiden der Fibrillenbündel versteht, die er für unvollständig hält.

die von den Autoren als elastische Fäserchen innerhalb der Fibrillencylinder beschrieben sind, sofort zur Anschauung bringen, sowie man differente Reagentien darauf wirken lässt. Mässigt man durch successiven Zusatz stark verdünnter Säuren oder Laugen die chemische Wirkung, so kann man oft unter seinen Augen beobachten, wie durch Aufquellen der Fibrillencylinder die Scheiden zum Einreissen und Aufrollen gebracht werden und so die allerverschiedenartigsten, scheinbar innerhalb der Fibrillencylinder liegenden elastischen Gebilde, hervorgerufen werden.

Da ich bei der Besprechung der Ranvier'schen Zellen noch einmal auf diesen Punkt zurückkommen muss, so will ich hier mit dieser kurzen Andeutung über den Ursprung der meisten sogenannten „intrafibrillären elastischen Fasern" abbrechen, nicht aber ohne auf eine zweite Quelle des Irrthums aufmerksam gemacht zu haben.

Es kann unter Umständen vorkommen, dass auch an nicht mit Reagentien behandelten Präparaten elastische Fasern scheinbar frei im Innern von Fibrillencylindern sich finden. Diese Thatsache erklärt sich daraus, dass wie der Querschnitt lehrt, die Fibrillencylinder nicht einfache Cylinder mit einer Oberfläche, sondern prismatische Gebilde sind, die eine mannigfaltig gekerbte und eingebuchtete Basis besitzen [1]). Auf einem etwas dickeren Längsschnitt oder schief geführten Querschnitt können diese Einsenkungen der Scheide als gesonderte elastische Fasern erscheinen. (Tafel IX, Fig. 10 *e*.)

4. Der letzte Punkt, über den die Discussion noch schwebt, ist die Frage: Geht ein Fibrillencylinder continuirlich mit gleich bleibender Begrenzung durch die ganze Länge der Sehne hindurch, oder hört derselbe, ähnlich der Endigung der Muskelfasern innerhalb eines langen Muskels, nach einer längeren oder kürzeren Verlaufstrecke auf? Diese Frage hat neuerdings durch Spina (diese Jahrbücher 1873) eine unerwartete Beantwortung gefunden. Spina stützte sich hauptsächlich darauf, dass an Querschnitten der Sehne die Grenzcontouren der Fibrillencylinder sich mit jeder Einstellung des Tubus verschieben. Daraus müsse man schliessen, dass die Fibrillencylinder nicht mit gleichbleibender Stärke und Begrenzung über grössere Strecken verlaufen. Spina stellt sich vielmehr vor,

[1]) Siehe den Holzschnitt Schema 2 und Tafel IX, Fig. 10.

dass die ganze Sehne aus parallelen Fasern gebildet sei, zwischen denen Längsreihen von Zellen verliefen. Von jeder Zelle sollten flügelartige in den verschiedenen Höhen verschieden gerichtete Fortsätze abgehen und dadurch die ganze Sehne in ein Fächerwerk zerfällt werden, welches auf jeder Querschnittsebene eine andere Formation ergeben würde, niemals aber eine vollständige continuirliche Scheide der Fibrillencylinder darstelle.

Es ist allerdings nicht schwer die von Spina signalisirte Erscheinung zu beobachten, doch muss man dazu den Präparaten zwei Eigenschaften geben, denen man sonst gern aus dem Wege geht. Man muss erstens die Schnitte recht dick machen und zweitens dieselben einer Sehne entnehmen, die bei der Härtung nicht gespannt worden ist, sich demzufolge im Zustande welliger Retraction befindet. Ausserdem ist es noch gut, sich eines Reagens, zu bedienen, welches wie die Essigsäure geeignet ist, durch Aufquellung und Verschiebung der Lagerung der Theile gegeneinander die natürlichen Verhältnisse möglichst unkenntlich zu machen. Hat man dagegen die Sehnen gehörig gespannt, die Querschnitte möglichst fein gemacht, so kann man constatiren, dass an vielen hintereinander folgenden Schnitten die Contouren der Fibrillencylinder genau dieselben geblieben sind. Dies ist natürlich unter der Bedingung möglich, dass man die Schnitte einander parallel angefertigt hat, was bei Mikrotomschnitten nicht schwer zu bewerkstelligen ist. Eine Auffassung wie die von Spina vertretene lässt sich ferner nicht mit der Thatsache vereinigen, dass man mit grösster Leichtigkeit intacte Fibrillencylinder auf längere Strecken zu isoliren vermag. Ich will natürlich nicht behaupten, dass die Fibrillencylinder durch die ganze Länge der Sehne sich stets gleichbleibend verlaufen, da man hierzu eine ganze Sehne von Anfang bis Ende zerlegen müsste. Doch bin ich sicher, dass sie dies auf längere Strecken hier thun. Es leuchtet ein, dass man zur Beantwortung derartiger Fragen möglichst einfach gebaute Sehnen wählen muss, deren Querschnitt durch längere Strecken hindurch unverändert bleibt. Nimmt man Sehnen, die wie die Achillessehne sich stark verjüngen, so hat man wahrscheinlicher Weise sehr häufig spitzwinkelige Anastomosen der Fibrillencylinder zu notiren. Fassen wir die vier Punkte, die wir bei den Fibrillencylindern besprochen haben, noch einmal zusammen, so hat sich ergeben:

1. Dass die Fibrillencylinder continuirlich geschlossene Scheiden besitzen.
2. Dass diese Scheiden aus den Ranvier'schen Zellen gebildet sind, deren Zwischenräume durch amorphe elastische Grundsubstanz ausgefüllt werden.
3. Dass elastische Fasern innerhalb der Fibrillencylinder sowie des ganzen primären Sehnenbündels nicht vorhanden sind, aber leicht vorgetäuscht werden können, wenn man die Einsenkungen der Fibrillencylinderscheide oder die Wirkung der Reagentien nicht in Betracht zieht.
4. Dass die Fibrillencylinder durch längere Strecken hindurch ihren Querschnitt nicht verändern.

§ 3. Das Tendilemma.

Das Tendilemma ist das letzte der drei in die Zusammensetzung eines primären Sehnenbündels eingehenden anatomischen Elemente. Es liegt um je 30—50 Fibrillencylinder herum wie das Sarcolemma oder die Schwann'sche Scheide (Tendilemma) um Muskel oder Nerven und ist wie diese ein zartes, blasses Häutchen, zu dessen Ansicht man am besten an frischen Präparaten gelangt. Man sieht dann, dass es aus unregelmässig viereckigen Zellen zusammengesetzt ist, welche nur durch geringe Mengen elastischer Grundsubstanz getrennt werden. Die Tendilemmazellen unterscheiden sich schon frisch durch drei Eigenthümlichkeiten von den eigentlichen Ranvier'schen Sehnenzellen.

1. Sie sind in der Regel ebenso breit als lang, während die Ranvier'schen Zellen bekanntlich vorzugsweise in der Längendimension entwickelt sind[1]).

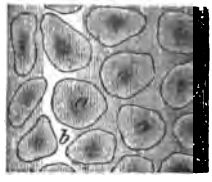
2. Sie liegen in der Längsrichtung häufig reihenweise hinter einander, während sie in der Querrichtung durch grössere Mengen elastischer Grundsubstanz getrennt sind.

3. Sie lassen frisch die Kerne nur sehr selten wahrnehmen; dagegen erscheint schon frisch das Protoplasma vorzugsweise dicht in der Mitte eines Zellenterritoriums angehäuft. Gegen die Grenzen

[1]) In der Abbildung, Tafel IX. Fig. 7, ist diese Eigenschaft der Tendilemmazellen (die linke Seite der Figur) nicht genügend ausgedrückt worden.

der Zelle hin verliert sich das Protoplasma undeutlich, erreicht dieselben aber nie und hängt nie mit dem Protoplasma einer Nachbarzelle zusammen.

Fig. 3.



Schema des frischen Tendilemmas von der Fläche gesehen; das Endothelhäutchen wird erst nach Silberbehandlung sichtbar.

a) Die Zellen des Subendothels, aus einer Grundplatte und darauf gelagertem Protoplasma bestehend.

b) Die protoplasmafreien Stellen der Grundhaut zwischen den subendothelialen Zellen.

Tafel IX. Fig. 7, linke Seite der Figur.

e) Die Zellen des Tendilemmas (nach Silber).

f) Die Grundsubstanz zwischen den Zellen.

Schon bei der Betrachtung der frischen Präparate kommt man auf die Vermuthung, dass das Protoplasma der Tendilemmazellen nicht frei zu Tage liege, sondern noch von einem ganz dünnen Häutchen bedeckt sei. Ebenso scheint es nicht direct auf den Fibrillencylindern aufzuliegen; es macht vielmehr den Eindruck, als ob es von denselben noch durch eine glashelle Lamelle geschieden sei. In letzterer (Grundhaut anderer seröser Membranen nach Ludwig und Bizzozero) scheinen jene oben erwähnten Segmentationen zu liegen, die es gestatten, die einzelnen Zellenterritorien von einander abzugrenzen.

Diese Vermuthung wird durch negative Silberpräparate zur Gewissheit (Tafel IX. Fig. 7). Lässt man nach bekannter Methode $^1/_4$ % Höllensteinlösung 20 Sekunden in der Dunkelheit auf (gut gespannte) primäre Sehnenbündel einwirken, setzt dieselben auf kurze Zeit in der feuchten Kammer dem directen Sonnenlicht aus, bis sie eine gelbe Farbe angenommen haben, und untersucht sodann in Glycerin, Wasser oder in essigsaurem Kali, so zeigen sich die bekannten endothelialen Linien auf der Oberfläche des Tendilemmas. Da, wo ein Endothelschüppchen ausgefallen ist (Stomata mancher Autoren), kommen in einer braunen Grundsubstanz helle, viereckige Felder zum Vorschein, denen (bis auf die gleich zu besprechenden Ausläufer) entsprechend, die man schon im frischen Zustande als Zellenterritorien des Tendilemmas sieht.

Lässt man jetzt auf eine so behandelte Silbersehne schwache Essigsäure (1 Tropfen Eisessig auf 50·0 Wasser) oder ein sonstiges langsam quellendes Reagens wirken, z. B. Glycerin, so blähen sich die Fibrillencylinder auf, die endotheliale oberste Lage des Tendilemmas reisst ein, bildet die bekannten umspinnenden Fasern und zieht sich dabei oft auf weite Strecken von der unteren, die Zellen tragenden subendothelialen Lage des Tendilemmas zurück. Ein Präparat dieser Art aus Glycerin ist in Tafel IX. Fig. 7 abgebildet. Die rechte Seite der Zeichnung zeigt noch die oberste endotheliale Lage (*a*) des Tendilemmas. Da, wo die Endothelschüppchen Lücken haben oder ausgefallen sind, kommt bereits die zweite Lage (*b*) zum Vorschein. Bei *c* hat sich das Endothel ganz von dem linken Theil der Figur, auf dem es ursprünglich ebenfalls gelagert war, getrennt; es ist zur Bildung einer „umspinnenden Faser" gekommen. Die subendotheliale Schicht ist dadurch auf dem linken Theile der Figur freigelegt. Man sieht, dass sie aus hintereinander gelegenen, ungefähr viereckigen Zellen (*d*) besteht, zwischen denen eine in Silber dunkel gefärbte elastische Grundsubstanz (*f*) liegt.

In einem Punkte unterscheiden sich die Silberbilder von den frischen Objecten. Während letztere zeigen, dass Zelle von Zelle deutlich abgegrenzt ist, finden sich an ersteren mannigfaltige anastomosirende Ausläufer in Form von „Saftkanälchen". Durch Färbung lässt sich in den erweiterten viereckigen Feldern der „Saftkanälchen" ein Kern mit etwas darum gelagertem Protoplasma nachweisen. Ohne über die Berechtigung von Bildern discutiren zu wollen, die sich mit frischen Präparaten nicht decken, sei hier nur bemerkt, dass nicht selten die wirklichen Zellgrenzen, selbst auf Silberpräparaten noch in Form schwarzer Linien erhalten sind, die die Ausläufer quer durchschneiden (Taf. IX. Fig. 7 *g*). Auch ist die Zahl der Ausläufer eine wechselnde, je nachdem man mehr oder minder concentrirte Höllensteinlösung angewendet hat.

Die Silberbilder haben also gelehrt, dass das Tendilemma aus 2 Schichten gebildet ist:

1. einer oberflächlichen, kernlosen endothelialen Schicht,

2. einer darunter gelegenen subendothelialen, die theils aus hintereinander liegenden Zellen, theils aus amorpher elastischer Grundsubstanz gebildet ist.

Es kommt nicht selten vor, dass das Protoplasma einer subendothelialen Zelle abfällt. Man bemerkt dann, dass darunter die intacte Grundhaut zum Vorschein kommt, und man erkennt noch den Platz, auf dem das Protoplasma früher gelegen hat. Diese Erscheinung ist meines Wissens zuerst von Böhm an den Synovialhäuten beobachtet und in seiner bekannten Arbeit über die Gelenke richtig beschrieben und gedeutet worden. Sie lehrt uns, dass die Grundhaut des Tendilemmas unter der Protoplasmaschicht eine geschlossene Membran darstellt, welche in Felder ensprechend den Protoplasmatheilen der Zellen getheilt ist. Man kann auch die Sache so auffassen, dass man eine Tendillemmazelle aus Protoplasma und einer dazu gehörigen elastischen Grundplatte bestehen und diese Theile in ein Netzwerk von elastischen Ringen eingesetzt sein lässt. Doch ist es wohl weit einfacher, das Tendilemma aus drei Schichten bestehen zu lassen und sich zu erinnern, dass in der untersten Schicht (der basement membrane) die Segmentirungen für die Protoplasmatheile der zweiten Schicht enthalten sind.

Unter den üblichen Reagentien lässt Goldchloridnatrium ($^1/_2$ %) die Kerne des subendothelialen Zellenlagers, wie es scheint, etwas gequollen hervortreten und schwärzt das Protoplasma. Die Grenzen zwischen den Zellen bringt es nicht sehr schön zur Anschauung. Färbungen mit Ueberosmiumsäure ($^1/_{1000}$), Carmin und Hämatoxylin geben ebenso wie positive Silbertinction Bilder, die den frischen Präparaten analog sind. Ist die Einwirkung des Farbstoffes nicht sehr langsam erfolgt, so kann es vorkommen, dass sich nur die mittlere dichtere Partie eines Zellenterritoriums, die den Kern birgt, färbt und wegen ihrer guten Abgrenzung als Kern ohne oder mit etwas umgebendem Protoplasma imponirt.

§. 4. Man wird aus dem Vorstehenden ersehen haben, dass es wohl nicht unberechtigt ist, das Tendilemma als eine seröse Membran aufzufassen [1]). Hat es doch die sämmtlichen Charaktere, die für Pleura und Peritoneum bezeichnend sind. Wie diese ist es ein zartes, gefässloses, dem Bindegewebe aufliegendes Häutchen, welches aus

[1]) Es möge genügen, auf die Figuren 6 und 7, Taf. IX., zu verweisen. Fig. 6 ist der Peritonealfläche des Centrum tendineum der Maus entnommen, während Fig. 7 das Tendilemma einer Rattenschwanzsehne darstellt.

den 3 charakteristischen Schichten besteht, einen Lymphraum begrenzt und mit Silber Saftkanälchenbilder zeigt.

Alles, was daher im Folgenden über das Tendilemma ausgesagt wird, soll in gleichem Masse für die übrigen serösen Membranen gelten. Auch braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden, dass im Grossen und Ganzen Neurilemma, Glandilemma und Sarcolemma, so wie die „Deckmembranen des lockeren Bindegewebes" dem Tendilemma analog gebaut sind, das nachstehende Raisonnement also auch für diese Bildungen Geltung hat. Die kleinen Unterschiede, die namentlich die Deckmembranen des lockeren Bindegewebes aufzuweisen haben, sollen später noch speciell behandelt werden.

Ich übergehe die früheren Anschauungen über den Bau der serösen Häute und wende mich gleich zu derjenigen, die heutzutage am verbreitetsten ist und namentlich von Ludwig, Schwalbe und Bizzozero vertreten wird.

Diese Forscher haben bereits die 3 Schichten aller serösen Membranen gekannt:

1. die Endothelschüppchenlage,
2. das Protoplasmalager mit den Kernen,
3. die elastische Grundhaut, die letztere verbindet.

Sie theilten aber diese 3 Lagen so ein, dass sie Schicht 1 und 2 (Endothelschüppchen und Protoplasmalager) verbinden und davon (Schicht 3) die Grundhaut als gesondert, als eine Art von basement membrane betrachteten. Dem gegenüber scheint es mir mehr den Thatsachen entsprechend Schicht 2 und 3 zusammenzuziehen und Schicht 1 (die Endothelschüppchen) als etwas Fremdes abzutrennen. In nachstehenden Zeilen werden die 3 Gründe betrachtet werden, welche für letztere Ansicht zu sprechen scheinen.

1. Es ist oben bemerkt worden, dass schon frisch das Protoplasmalager zwischen Endothel und Grundhaut in Segmente getheilt ist, die den Abtheilungen der Grundhaut entsprechen. Auf Silberpräparaten sieht man, dass dagegen die Grenzen der Endothelfelder sich durchaus nicht mit den Anhäufungen von Protoplasma decken. Vielmehr ziehen die Endothellinien häufig quer über die viereckigen weiss gebliebenen Protoplasmafelder weg, halbiren die Kerne und grenzen so weite und unregelmässige Felder ab, dass Proto-

plasmakörper mit 2 und mehr Kernen auf eine Endothelplatte kommen. Man darf sogar behaupten, dass die Endothellinien mit Vorliebe über die Mitte der darunter liegenden subendothelialen Protoplasmakörper und über deren Kerne hinziehen (Taf. IX. Fig. 7 *b*).

Figur 6 (Taf. IX.) stellt ein Stück des Centrum tendineum einer Maus nach negativer Silberbehandlung dar. Betrachtet man dasselbe nur bei schwacher Vergrösserung (*a*), so kann man noch zu glauben versucht sein, dass die weissen subendothelialen Felder (*b*) als Kerne zu den endothelialen Linien (*c*) gehören. Sowie man dagegen dasselbe Präparat bei stärkerer Vergrösserung (Taf. IX. Fig. 6 *b*) anschaut, erkennt man bei vielen dieser angeblichen Kerne, dass sie in regelmässigen Längsreihen hintereinander liegen, viereckig und durch Ausläufer verbunden sind. Zum Ueberfluss lässt sich in ihnen durch Färbung noch ein eigentlicher Kern mit etwas umgebendem Protoplasma nachweisen. Die weissen Bildungen sind also nicht Kerne, sondern zeigen die Lagerungsstätte des subendothelialen Protoplasmas an.

2. Man kann ferner zur Stütze der hier entwickelten Anschauung die Macerationsergebnisse heranziehen. Würden die Endothellinien in Wirklichkeit den darunter gelegenen Zellen entsprechen, so müsste das Gewebe sich auch nach ihnen zerlegen lassen. Dies ist aber bekanntlich nach keiner Macerationsmethode der Fall (Schwalbe). Vielmehr zerfällt das Tendilemma bei Isolationsversuchen gemäss den Grenzen der subendothelialen Zellen, wie dies auch in Fig. 7 (Taf. IX.) ausgedrückt sein soll, wo die Risslinien den subendothelialen Zellenterritorien entsprechen.

3. Ein drittes Argument gegen die Zusammengehörigkeit der endothelialen Schicht mit dem Protoplasmalager des Subendothels lässt sich aus der Lagerung der elastischen Fasern ziehen. Dieselben kommen allerdings im Tendilemma der Ratten- und Mäusesehnen nicht vor, finden sich aber in vielen anderen serösen Häuten und sind namentlich in den „Deckmembranen", die die Bindegewebsplättchen überkleiden, stark verbreitet. Sie liegen ausnahmslos unter dem Endothel, aber über dem Subendothel, wie man dies schon frisch, noch besser aber nach Silber- oder Carminfärbung sehen kann [1]).

[1]) Fig. 8, Tafel IX. stellt ein Stückchen lockeren Bindegewebes

§. 5. Es möchte vielleicht von geringer Bedeutung erscheinen, ob man die Protoplasmaschicht des Tendilemmas zur Endothellage oder zur Grundhaut in Beziehung setzt; indessen muss doch hervorgehoben werden, dass einige der augenblicklich discutirten Fragen durch eine derartig veränderte Auffassung der Endothelzeichnung in einem ganz anderen Lichte erscheinen könnten. Ich erinnere in dieser Beziehung z. B. nur an die viel behandelte Entstehung der Gefässe, bei der man sich noch immer nicht recht erklären kann, wie die scheinbar intracellulär entstehenden Blutbahnen plötzlich intercellulär werden. Dann erscheint auch die Frage nach dem Keimepithel und dessen fraglichem Endothelüberzug in einem ganz anderen Lichte, sowie man sich von der alten Auffassung der Endothelzeichnung emancipirt hat. Ich selbst gedenke über dieses Thema demnächst zu publiciren, will aber schon jetzt darauf aufmerksam machen, dass es meines Wissens nach kaum ein Organ gibt, an dessen bindegewebiger Grundlage man so schön die membranöse Natur des lockeren Zellgewebes demonstriren kann wie am Eierstock. So lassen sich z. B. die Kapseln der Graaf'schen Follikel in eine

---

zwischen Galea aponeurotica cranii und Schädeldach von der Maus dar. Das Präparat ist mit Silber und Karmin gefärbt und in Damarlack eingeschlossen. Im oberen Drittheil der Figur sind nur die endotheliale Lage (*a*) und das Subendothel (*b*) gezeichnet. Letzteres zeigt, wie stets bei negativer Silberbehandlung die bekannten Saftkanalfiguren. Im mittleren und unteren Drittheil ist die Endothellage weggelassen, um zu zeigen, wie sich die elastische Faserung verhalte. Dieselbe färbt sich an jungen Thieren im Silber schwarz (*c*) und im Karmin blassroth (*d*). Sie bildet feinste Netze, die von durchziehenden, etwas gröberen Balken gestützt werden. Ohne Färbung kann man nur die gröberen Balken sehen. Man erkennt, wie die elastische Faserung über die Kerne des Subendothels hinwegzieht, dagegen ihrerseits von den Endothelschüppchen bedeckt ist. Um übrigens gleich bei dieser Gelegenheit die elastischen Fasern abzumachen, sei in Bezug auf dieselben bemerkt, dass sie in allen Deckmembranen des Bindegewebes Netze bilden, deren ausserordentlich feines Maschenwerk fast überall gleich bleibt; nur die gröberen Balken, die diesem feinen Maschenwerk zur Stütze dienen, wechseln ihre Gestalt. So sind sie in Deckmembranen, die zur Bildung eines Periostalplättchens verwendet werden, stark geschwungen, wodurch die gröberen Maschen ein rundliches Aussehen erhalten, während sie in vielen anderen (namentlich eigentlich serösen) Häuten mehr geradlinig verlaufen und spitzwinklig anastomosiren.

Unmasse feiner Häutchen zerlegen, welche concentrisch immer eine in die andere eingekapselt sind.

Hauptsächlich aber erscheint eine so veränderte Auffassung für die Bindegewebszellen selbst von Bedeutung. Wir haben schon oben (pag. 320) auseinandergesetzt, dass die Scheiden um die Fibrillencylinder der Sehne aus einer geschlossenen elastischen Grundhaut gebildet werden, in der reihenweis gelagerte viereckige Protoplasmaverdickungen mit Kernen auftreten. Man könnte nun die Scheiden der Fibrillencylinder als aus der subendothelialen Lage des Tendilemmas durch Einstülpung hervorgegangen betrachten. Man würde dadurch einer modernen, namentlich von His vertretenen Auffassung sich nähern, allerdings mit der Modification, dass man in den Ranvier'schen Sehnenzellen nicht das Analogon der endothelialen, sondern der subendothelialen Protoplasmatheile erblicken würde. Indessen muss ich bemerken, dass es mir auf vielen hunderten von Sehnenquerschnitten nicht ein einziges Mal gelungen ist, eine Einstülpung der subendothelialen Schicht oder einen Zusammenhang derselben mit den Fibrillencylinderscheiden direct nachzuweisen. Immer zeigte sich das Tendilemma vollständig getrennt von den Fibrillencylinderscheiden, und liess sich von ihnen durch Einreissen mit Leichtigkeit abheben. Wollte man die ältere Auffassung der serösen Häute mit der His'schen Theorie von der endothelialen Natur der Sehnenzellen vereinigen, so müsste jedenfalls schwer erklärlich bleiben, wie so die Ranvier'schen Zellen mit ihrem Protoplasmatheil stets nach aussen gegen die Saftlücken gerichtet sind. Wären sie durch Einstülpung eines Endothellagers gebildet, so müssten sie doch jedenfalls mit ihrem Protoplasma nicht nach aussen, sondern nach innen gegen die Fibrillen schauen. Dagegen liesse sich diese Thatsache sehr gut mit der von mir vertretenen Anschauung vereinigen [1]).

---

[1]) Im ersten Hefte, Jahrgang 1874, des Robin'schen Journal de l'anatomie hat Tourneux nachgewiesen, dass die Serosa der Pleuroperitonealhöhle des Frosches ebenso gebaut ist, wie dies eben für das Tendilemma beschrieben wurde. Der Unterschied zwischen den Abbildungen Tourneux's und den meinigen beruht darauf, dass Tourneux andere Präparationsmethoden gewählt hat (Goldchlorid und Essigsäure).

III. Die übrigen serösen Membranen (Sarcolemma, Neurilemma, Glandilemma und die Deckmembranen des lockeren Bindegewebes).

Nachdem wir gezeigt haben, dass das Tendilemma eine seröse Membran sei, können wir uns bei Betrachtung der anderen serösen Bildungen kurz fassen.

Von Sarcolemma und Tendilemma ist es längst bekannt, dass durch Silber Endothelzeichnungen auf ihrer Oberfläche hervorgerufen werden und dass ihr Protoplasma nebst Kernen an ihrer Innenseite gelegen ist. Wir wissen ferner, dass jede Nerven- und Muskelfaser sich in einem eigenen Lymphraum befindet. Gestützt auf diese Facta und auf die Analogie mit dem Tendilemma werden wir wohl kaum einen Widerspruch zu befürchten haben, wenn wir Sarcolemma und Neurilemma für seröse Bildungen erklären.

Was das Glandilemma anbetrifft, so gilt für dasselbe Alles, was vom Tendilemma ausgesagt worden ist. Fig. 5 zeigt eine Darmzotte vom Epithel befreit, mit continuirlichem Glandilemma (*a*). Nach rechts oben ist das Glandilemma abgehoben und sitzt einem Gefäss (*b*) auf. Bei *c* fehlt ein ringförmiges Stück des Glandilemma, welches bei der Maceration am Epithel sitzen geblieben ist. Man sieht in der Figur, wie das Glandilemma aus continuirlich aneinander stossenden subendothelialen Zellen gebildet ist, analog den Tendilemmazellen auf Figur 7[1]). Durch Silber lässt sich am Glandilemma wieder Endothel (Débove) und Saftkanalzeichnung hervorrufen.

Von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit scheint schliesslich die Frage, ob sich auch an den Deckmembranen der lockeren Bindegewebsplättchen die charakteristischen 3 Schichten der serösen Häute nachweisen lassen. Zieht man einem eben durch Chloroform getödteten kleinen Thiere, z. B. einer Maus rasch die Haut ab, taucht das ganze Thier in Silber von $^1/_4$ % für 20 Sek., setzt es kurze Zeit dem directen Sonnenlichte aus, so dass das ganze Thier hellbraun geworden ist und entnimmt sodann feine Bindegewebsplättchen

[1]) Der Unterschied zwischen beiden Abbildungen beruht nur darauf, dass Fig. 7 die Subendothelien nach Silberbehandlung, Fig. 5 dieselben dagegen unverändert zeigt. Würde man die Darmzotte mit Silber behandeln, so würden sich auch die analogen Saftkanälchenfiguren zeigen.

von der Oberfläche des Thieres, so erhält man bei sorgfältiger Ausbreitung überall Bilder, wie sie auf Fig. 8 Tafel IX. abgebildet sind. Die Zeichnung stellt ein Stück lockeren Unterhautbindegewebes zwischen Galea aponeurotica cranii und Schädeldach dar. An dem oberen Theil der Figur kommen die Endothellinien (*a*), darunter die bekannten Saftkanalfiguren des Subendothels (*b*) vor. In den zwei unteren Dritteln sieht man die elastische Faserung, die bei *c* durch Silber schwarz und bei *d* durch Karmin blassrosaroth hervortritt, über die weissen Felder des Subendothels herüberziehen, während die Endothellage hier weggelassen ist. Schon aus der Zeichnung ergibt sich, dass die zelligen Gebilde in den Deckmembranen des lockeren Bindegewebes allerdings nicht so regelmässig in Längsreihen geordnet sind, wie dies für die meisten übrigen serösen Häute der Fall ist. Auch lässt sich nicht eine so vollständige Endothellage über grössere Strecken lockeren Bindegewebes nachweisen, wie man das etwa an Pleura und Peritoneum thun kann. Insofern finden sich allerdings nicht zu unterschätzende Unterschiede, zwischen eigentlichen serösen Häuten und Deckmembranen des lockeren Bindegewebes. Indessen scheinen uns doch die Thatsachen mit Bestimmtheit dafür zu sprechen, dass wir es in beiden Fällen mit gleichwerthigen Bildungen zu thun haben. Denn wie sollte man eine Membran auffassen, welche z. B. an der Sehne die äussere Wand einer Lymphspalte begrenzt, deren innere Wand durch das Tendilemma also eine (unserer Meinung nach) seröse Haut gegeben ist? Will man letztere so auffassen, so muss man dasselbe auch mit ersterer thun. Es erscheint nur nothwendig, zwischen wesentlichen und unwesentlichen Charakteren seröser Membranen zu unterscheiden und zu ersteren folgende 3 Eigenschaften zu rechnen:

1. dass die Membranen die Begrenzung einer Lymphspalte bilden.

2. dass sie aus den charakteristischen Schichten (Endothel und Subendothel) bestehen, mag die obere nur mehr oder weniger vollständig sein,

3. dass sie mit Silber Saftkanälchenbilder erzeugen.

Diese Bedingungen werden aber vollständig durch die „Deckmembranen des lockeren Bindegewebes“ erfüllt und somit, scheint es, muss man auch diese als seröse Bildungen ansprechen.

Anhang.

Zur Kenntniss der Ranvier'schen Zellen aus den Schwanzsehnen der Ratten und Mäuse.

Von Dr. Ludwig Loewe.

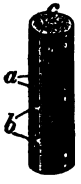
Schon in den älteren Arbeiten von Henle und von Kölliker findet sich die Angabe, dass einige der Zellen platt viereckig gestaltet seien. Die Thatsache wurde erst beachtet, nachdem im Jahre 1869 Ranvier darauf hinwies, wie alle Bindegewebszellen eine derartige typische Form besässen. Seitdem ist fast eine kleine Bibliothek über diese Gebilde erschienen. So viel steht heute fest und auch wir haben uns dazu bekannt, dass die „Ranvier'schen Zellenplatten" muldenförmig gekrümmte Rechtecke sind, die die Fibrillencylinder umscheiden.

Es erübrigt nur noch:

1. unsere eigene Auffassung zu motiviren, wonach jede Ranvier'sche Zelle aus einer ungefähr rechteckigen elastischen Grundplatte mit daraufgelagerter genau entsprechender Protoplasmamasse und Kern besteht und

2. einige noch streitige Punkte über die Altersunterschiede, die elastischen Streifen, Kerne etc. zu besprechen.

Fig. 4.



Schema eines Fibrillencylinders mit seiner Scheide.

a) Die Stellen der elastischen Scheide, auf denen die Protoplasmaverdickungen der Ranvier'schen Zellen aufliegen.

b) Die protoplasmafreien Stellen der Scheide, die ringförmig die Ranvier'schen Zellen umgeben.

c) Der Querschnitt der Fibrillencylinder.

Wenn man einen Sehnenquerschnitt, wie den auf Tafel IX. Fig. 10 abgebildeten, längere Zeit der bekannten Rindfleisch'schen Isolationsmethode unterwirft, so gelingt es allerdings nur mühsam und in seltenen Fällen an demselben zweierlei verschiedene Erscheinungen hervorzurufen. Einmal kann man die quergeschnittenen Protoplasmatheile der Zellen (Tafel IX. Fig. 10 *a*) von den

elastischen Scheiden um die Fibrillencylinder, auf denen sie muldenförmig gekrümmt aufliegen, trennen und sieht dann, dass unter denselben der elastische Grenzcontour (*c*) noch intact um den ganzen Fibrillencylinder herumgeht. In anderen Fällen kann man zweitens die ganze elastische Fibrillencylinderscheide zugleich mit den Querschnitten der Sehnenzellen von den Fibrillenbündeln abheben, wobei man findet, dass jede Ranvier'sche Zelle eine Verdickung der elastischen Fibrillencylinderscheide an ihrer Lagerungsstelle bewirkt, während die protoplasmafreien Stellen der Scheide als hellere, ungefähr rechteckige Rahmen um die Zellen erscheinen. Noch besser als an Querschnitten lässt sich die erste der beiden obigen Erscheinungen an Längsschnitten beobachten. Spina hat (l. c.) zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass an solchen inmitten einer intacten Zellenreihe plötzlich Stellen zu finden sind, wo deutlich das Protoplasma und der Kern einer Zelle herausgefallen sind. Man erkenne dann noch den Platz, wo früher die Zelle gelegen habe, und man müsse aus dieser Erscheinung schliessen, dass die Ranvier'schen Zellen in Kästchen elastischen Gewebes gelegen seien, die sie nur locker umschlössen und aus denen sie leicht herausfielen (Spina l. c.).

Die von Spina beschriebene Erscheinung ist in der That an zerzupften Längsschnitten nicht selten zu sehen. Tafel IX. Fig. 11 ist eine ganze Reihe solcher Zellen von der Scheide der Fibrillencylinder abgehoben gezeichnet [1]).

Es scheint indessen, dass diese Thatsache wohl noch eine andere und einfachere Erklärung zulässt, als die von Spina gegebene.

Wie schon oben bei Besprechung der subendothelialen Zellen des Tendilemmas angegeben wurde, kommt es bei diesen Gebilden öfters vor, dass das Protoplasma nebst dem Kern derselben von der elastischen Grundhaut stellenweise abfällt und man in letzterer noch den Platz erkennen kann, wo früher der Leib einer Zelle gelegen hat. Wie nun, wenn dasselbe auch bei den (doch wohl nicht viel anders gebauten) Zellen der Sehne der Fall wäre.

Wäre es denn nicht das den Thatsachen am meisten Entsprechende anzunehmen, dass die Ranvier'schen Zellen aus Grund-

[1]) Tafel IX. Fig. 11. Isolirte Fibrillencylinder aus einem zerzupften Längsschnitt.

a) Die Fibrillencylinder.

b) Die davon abgehobenen Ranvier'schen Zellen der Scheide.

platte und Protoplasmaschicht bestehen, und dass die dem Fibrillencylinder dicht anliegende Grundplatte einen integrirenden Bestandtheil der Fibrillencylinderscheide, in die sie eingesetzt ist, bilde? Wenn dann der Protoplasmatheil einer Ranvier'schen Zelle von seiner Grundplatte abfiele, während in der Nachbarschaft die Ranvierschen Zellen noch intact sind, so müsste der Anschein entstehen, als wenn eine Zelle aus einem Fache herausgefallen wäre.

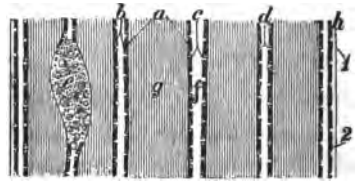
Für die von uns gegebene Erklärung sprechen nun in der That die beiden oben angegebenen Isolationsversuche, weil sie zeigen, dass man sowohl den Zellenleib von seiner Grundplatte isoliren kann, als auch beide zusammen von den Fibrillencylindern abzuheben vermag. Ferner liessen sich die Sehnenzellen auf diese Weise am einfachsten mit den Subendothelien des Tendilemmas in Beziehung setzen. Und drittens würde sich so am besten die Thatsache erklären lassen, dass man bei Isolationen nach der älteren Ranvier'schen Methode (Karmin und essigsaures Glycerin) fast immer deutlich beide Bestandtheile, Grundplatte und Protoplasmaschicht an ein und derselben Zelle erkennen kann.

Am besten lassen sich die Ranvier'schen Zellen frisch untersuchen. Ueberosmiumsäure ($^1/_{1000}$), Alkoholerhärtung bei sorgfältig bewahrter Spannung, starke Karmin- und schwache Hämatoxylinfärbung leisten ebenfalls Befriedigendes. Man wird durch den Zellenreichthum der Sehne überrascht, wenn man gefärbte Präparate längere Zeit in Glycerin aufbewahrt. Durch dies Reagens werden nämlich nach einigen Tagen die Fibrillencylinder durchsichtig und fast unkenntlich, während die dunkler gefärbten Zellen deutlicher hervortreten und wegen ihrer Menge bei jeder Drehung der Schraube in neuen längsgeordneten Massen hervortreten. Uebrigens ist Glycerin für die Erkenntniss bindegewebiger Texturen nicht so geeignet als Wasser oder Damarlack, obgleich es lange nicht so schädlich wirkt, wie Essigsäure. Durch Silber in negativer Form erhält man an Stelle der Ranvierschen Zellen Zeichnungen, wie sie schon v. Recklinghausen aus der Achillessehne des Menschen abgebildet hat. Für diese sogenannten „Saftkanälchen" gilt dasselbe, was schon von den gleichen Silberzeichnungen am Tendilemma gesagt worden ist; sie decken sich nicht mit frischen Objecten. In positiver Form gibt Silber öfters den frischen Präparaten gleiche Bilder, an denen namentlich die Kerne und der den Kernen nächst gelegene Theil des Protoplasmas

scharf hervortreten. Goldchloridnatrium ($^1/_2$% 5 Minuten), dessen Reduction man in der feuchten Kammer ohne Zusatz von Essigsäure bewirken soll, lässt die Kerne ein wenig anquellen, während der nahe dem Kerne gelegene Theil des Protoplasmas ebenso wie bei positiven Silberbildern nicht selten dunkler gefärbt ist als der Rest. Durch Gold oder Silber werden die protoplasmafreien Stücke der elastischen Scheide zwischen den Zellen dunkel gefärbt.

Die Altersunterschiede sind in Ratten- und Mäusesehnen sehr auffallend. In jungen Sehnen sind die Ranvier'schen Zellen viel protoplasmareicher als in alten, die Saftlücken breiter, die Fibrillencylinder schmäler. Der Protoplasmareichthum geht an ganz jungen, noch in starkem Wachsthum begriffenen Sehnen so weit, dass in Verbindung mit Kernanhäufungen förmliche Riesenzellen entstehen. Holzschnitt 5 *c*. Dieselben sind spindelförmig, liegen in entsprechenden Erweiterungen der Saftlücken und sind isolirbar.

Fig. 5.



Schema des Längschnittes eines primären Sehnenbündels.

a) Die Grundplatte einer Ranvier'schen Zelle.
b) Die darauf gelagerte Protoplasmaschicht.
c) Die endständig gelagerten Kerne der Ranvier'schen Zellen.
d) Die protoplasmafreien Stellen der Scheide zwischen den Ranvier'schen Zellen.
e) Die in den Erweiterungen der Saftlücken junger Sehnen gelegenen Riesenzellen.
f) Die Saftlücken.
g) Die Fibrillencylinder.
h) Das Tendilemma bestehend aus
   1. Endothel.
   2. Subendothel.

Leider erstreckt sich meine Erfahrung über diesen Gegenstand auf eine zu geringe Anzahl von Präparaten. Nichts destoweniger scheint diese, sobald man junge Mäuse hat, sicher und leicht zu wiederholende Beobachtung sehr gegen ein directes Auswachsen der

Zellen zu Fibrillen zu sprechen, mindestens was das weitere Wachsthum einer bereits angelegten Sehne betrifft. Vielmehr liegt die Vermuthung nahe, dass immer die unterste der Zellplatte aufliegende Partie des Protoplasmas der Riesenzelle sich zu einer neuen Scheide umgestaltet, während die alte Zellplatte und mit ihr die alte Scheide, sei es durch Faltung, sei es durch Zerfall zu Fibrillen umgewandelt wird, eine Anschauung, die einige Aehnlichkeit mit dem von Rollett vertretenen Modus der Fibrillenbildung hat. In halb erwachsenen Sehnen sind die Riesenzellen kleiner, aber noch immer spindelförmig, die Saftlücken schmäler und die Fibrillencylinder breiter.

Von den Kernen der Ranvier'schen Zellen ist es bekannt, dass sie in der Regel endständig und von hintereinander gelegenen Zellen an einander gegenüberliegenden Enden zu finden sind. Fast immer zeigen sie frisch mehrere Kernkörperchen. Obgleich sie an isolirten Zellen regelmässig gerundet erscheinen, sind sie in situ betrachtet doch häufig viereckig gestaltet. Die Erscheinung, dass ein runder Körper, der einer Cylinderoberfläche aufliegt, unter dem Mikroskope fast viereckig erscheint, findet sich übrigens nicht selten auch an anderen Gebilden, so z. B. an rothen Blutkörperchen, wenn dieselben ziemlich vereinzelt in den Gefässen liegen, und ist vielleicht auf Druck oder Spannung zurückzuführen.

Man hat vielfach über die Natur der nach manchen Behandlungsmethoden, besonders nach Essigsäurezusatz, in der Sehne auftretenden elastischen Fasern und Streifen discutirt. Während die Einen (Boll, Spina, Ranvier) diese Gebilde als präexistent betrachten, erklären Andere (Ponfick, Török, Langerhaus) dieselben aus optischen und chemischen Bedingungen. So leicht die übrigens stark divergenten Beschreibungen der Autoren, welche für das Präformirtsein der elastischen Streifen plaidirt haben, auch zu verificiren sind, so kann ich mich doch nur (für die Ratten- und Mäusesehne mindestens) den Gegnern der Boll'schen Lehre anschliessen.

An ganz frischen Präparaten sowie an im gespannten Zustande gehärteten und gefärbten Alkoholsehnen sieht man ausser den Quer- und Längsschnitten der elastischen Scheiden und den Fibrillencylindern Nichts von den unregelmässigen Bildungen, wie sie von den Autoren als elastische Gräten, Leitern und Streifen beschrieben werden. Mit Sicherheit kann man behaupten, dass sich im Innern eines Fibrillen-

cylinders keine Spur einer elastischen Faser befindet. Lässt man sodann verdünnte Essigsäure einwirken (1 Tropfen Eisessig auf 50 Grammes Wasser), so tritt erst nach längerer Zeit und ganz allmälig das Bild der „elastischen Streifen“ auf. Man sieht unter seinen Augen, wie die Fibrillencylinder aufquellen und ihre Scheiden zerreissen. Die Ranvier'schen Zellen krümmen sich dabei mannigfaltig, schnurren zusammen, werfen sich auf die Seite, erhalten vorspringende Leisten. Schliesslich hat man da Gebilde vor sich, die als „elastisch“ beschrieben sind, und deren Entstehung durch chemische Misshandlung des Gewebes man bei dieser Art der langsamen Säurewirkung deutlich verfolgen kann. Bei dieser Gelegenheit bemerkt man auch (namentlich gut an Silberpräparaten), wie die seiner Zeit viel discutirten umspinnenden Fasern durch Aufquellen der ganzen Sehne und dadurch bewirktes Platzen der obersten (endothelialen) Schichte des Tendilemmas zu Stande kommen. Da im Tendilemma der Rattensehne nicht, wie in der Scheide der Arachnoidealbalken, besonders verstärkende Streifen liegen, so können die Züge des umspinnenden Fasernnetzes für die Rattensehne mindestens auch nicht auf solche zurückgeführt werden.

---

[1]) Tafel IX. Fig. 7 Schwanzsehne der Maus mit Silber. Die Fibrillencylinder sind durch Glycerin gequollen und haben dadurch das Tendilemma gesprengt. Eine umspinnende Faser (*c*) ist durch Zusammenschnurren der obersten (endothelialen) Schicht des Tendilemmas gebildet.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IX.

Die Figuren sind mit eingeschobenem Tubus gezeichnet.

Fig. 1. Querschnitt durch einen Rattenschwanz, nur die sehnige Partie ist gezeichnet. Schieck Ocul. 0, Object. 3.
- *a* Primäres Sehnenbündel, vom Tendilemma umhüllt, in seinem
- *b* Lymphraum gelegen,
- *c* der Lymphraum, der die secundären Bündel umgibt,
- *d* lockeres Bindegewebe zwischen Wirbelkörper und Haut,
- *e* secundäre Scheide.

Fig. 2. Querschnitt durch die Achillessehne eines 6wöchentlichen Kätzchens. Schieck Ocul. 0, Object. 7.
- *a* — *d* wie bei Fig. 1.
- *f* Gefäss.

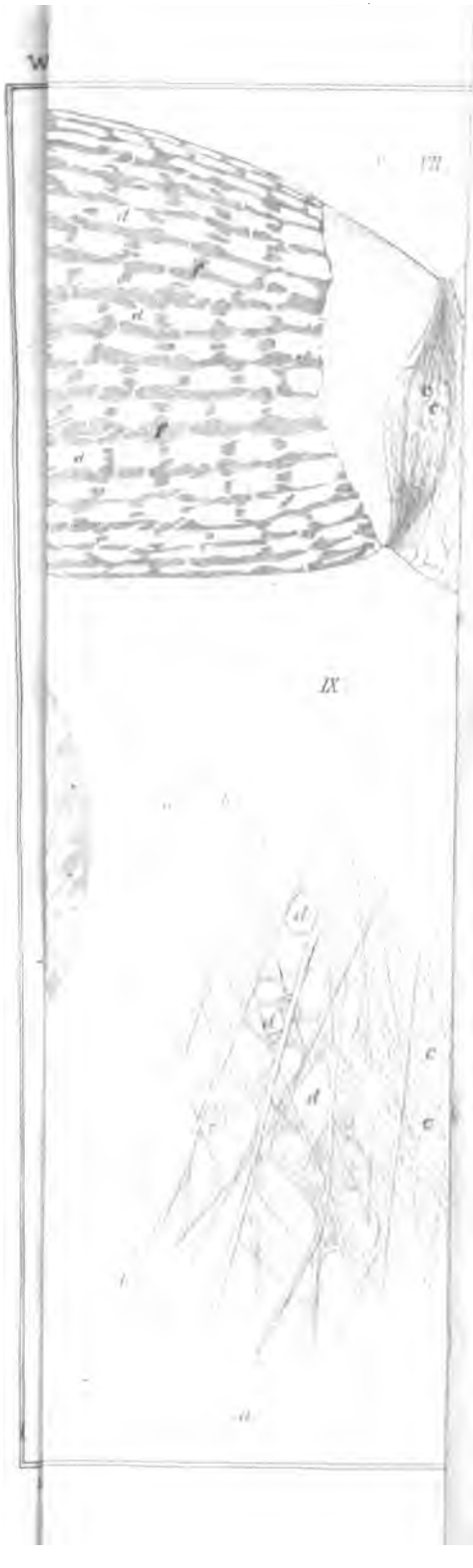


Fig. 3. Querschnitt isolirter primärer Sehnenbündel aus dem Rattenschwanz nach einer Photographie. Schieck Ocul. 0, Object. 3.
a die primären Sehnenbündel,
b Tendilemma,
c scheinbare, sternförmige Bindegewebskörperchen, in Wirklichkeit „Saftlücken".
d Am primären Sehnenbündel *d* (links oben ist das Tendilemma geplatzt und die das primäre Sehnenbündel zusammensetzenden Fibrillencylinder sind auseinander gefahren. Diese Partie ist in Fig. 10 bei starker Vergrösserung besonders abgebildet).

Fig. 4. Muskeln im Querschnitt. Schieck Ocul. 0, Object. 3.
Fig. 4 *a* vom Frosch.
Fig. 4 *b* von einer jungen Ratte.
a Muskelfaser, von Sarcolemma umhüllt, in ihrem
b Lymphraum gelegen,
c der Lymphraum, der die secundären Bündel umgibt,
d lockeres Bindegewebe zwischen den Muskelfasern,
e Gefäss,
f secundäre Scheide.

Fig. 5. Darmzotte vom Kalbe, vom Epithel durch 24stündige Eismaceration entblösst. Schieck Ocul. 0, Object. 5.
a subepitheliales Glandilemma, einem
b Gefässe aufsitzend, das nach rechts oben abgehoben ist. Bei
c ist ein ringförmiges Stück des Glandilemmas am Epithel sitzen geblieben und bei der Maceration mit entfernt worden.

Fig. 6. Peritonealfläche des Centrum tendineum der Maus nach Silberbehandlung.
Fig. 6 *a* bei Schieck Ocul. 0, Object. 3 gezeichnet.
Fig. 6 *b* bei Schieck Ocul. 0, Object. 7 gezeichnet.
a Endothel,
b subendotheliale Zellen verbunden durch
c elastische subendotheliale Grundsubstanz.

Fig. 7. Rattensehne mit Silber behandelt, zur Demonstration der beiden Schichten des Tendilemmas, Glycerinquellung. Schieck Ocul. 0, Object. 7.
a rechts bei *a* ist die endotheliale Lage erhalten. Da wo sie Lücken hat, kommen bei
b die subendothelialen Zellen zum Vorschein. Bei
c ist durch Zusammenschnüren des Endothels eine umspinnende Faser gebildet; in Folge dessen besteht der rechtseitige Theil des Tendilemmas nur noch aus dem Subendothel,
d die Zellen des Subendothels,
e die Risslinien des Subendothels nach den Zellenterritorien desselben,
f die elastische Grundsubstanz zwischen den subendothelialen Zellen,
g die den frischen Präparaten entsprechenden Grenzen der subendothelialen Zellen,
h die Grenzen der Fibrillencylinder.

Fig. 8. Deckmembran eines Bindegewebsplättchens zwischen Galea aponeurotica cranii und Schädeldach von einer jungen Maus, nach Silber- und Carminfärbung. Einschluss in Dammarlack. Schieck Ocul. 0, Object. 7.

Im oberen Drittel der Figur sind nur das Endothel und das Subendothel gezeichnet; die zwischen beiden gelegenen elastischen Fasern aber weggelassen; in den beiden unteren Dritteln sind letztere gezeichnet, dafür aber ist das Endothel fortgefallen.

a Endothel,
b Subendothel,
c elastische Faserung zwischen Endothel und Subendothel nach Silberfärbung,
d dieselbe nach Carminfärbung.

Fig. 9. Intermusculäres Bindegewebsplättchen vom Oberschenkel des Frosches, frisch. Schiech Ocul. 0, Object. 7.

a die geradlinig nach der Richtung der Körperaxe verlaufenden Fibrillencylinder, die durch ihre Schrumpfung das Bild der lockigen Bindegewebsbündel, wie es gewöhnlich abgebildet wird, verursachen.
b Fast rechtwinklige Durchkreuzungen tiefer gelegener Bündel.
c obere Deckmembran (die Zellen und elastischen Fasern in derselben sind nicht gezeichnet). Bei
d sieht man den Uebergang eines solchen Plättchens in adenoides Gewebe durch Auftreten immer zahlreicher werdender Defecte in den Deckmembranen.

Fig. 10. Rechtes oberes Stück des in Fig. 3 bei schwacher Vergrösserung gezeichneten Querschnittes isolirter primärer Sehnenbündel bei starker Vergrösserung. Schieck Ocul. 0, Object. 7.

a die Protoplasmatheile der Ranvier'schen Zellen im Querschnitt,
b die Durchschnitte der Fibrillen, zu Fibrillencylindern vereinigt,
c die elastischen Scheiden um die Fibrillencylinder,
d Stück des zerplatzten Tendilemmas mit Kern,
e Einsenkungen der elastischen Scheide der Fibrillencylinder. Diese Einsenkungen können Veranlassung zu der Annahme geben, dass auch im Innern der Fibrillencylinder elastische Fasern vorkommen, was nicht der Fall ist.
f Saftlücken, durch die das Bild der „sternförmigen" Bindegewebskörperchen erzeugt wird. Hier sind die Saftlücken (in Folge des Platzens des Tendilemmas) weiter gezeichnet als sie in natura sind.

Fig. 11. Isolirte Fibrillencylinder aus einem zerzupften Längsschnitt. Schieck Ocul. 0, Object. 7.

a die Fibrillencylinder,
b die davon abgehobenen Ranvier'schen Zellen der Scheide.

Ein Beitrag zur Kenntniss der entzündlichen Veränderung des Gehirns

von

Dr. **Andrea Ceccherelli** aus Florenz.

Ich habe es versucht, die Veränderungen der Ganglienzellen in entzündeten Hirnpartien noch einmal zu prüfen.

Eine Vermehrung der Kerne ist schon von Meynert an Ganglienzellen des Menschenhirns beobachtet worden. Eine Theilung der Ganglienzellen selbst ist in bestimmter Weise von E. Fleischl aufgedeckt worden, nur bezog sich die letztere nicht auf Entzündung, sondern auf Neubildung im engeren Sinne (Medizin. Jahrb. 1872, p. 207).

Endlich hat Robinson zwar eine Proliferation von Ganglienzellen in Entzündungsherden gesehen (Mediz. Jahrb. 1873, p. 438), aber nur an Ganglien des Sympathicus.

Die älteren Untersuchungen von Leidesdorf und Stricker und später von Jolly über Entzündungsherde des Gehirns haben über die Proliferation von Ganglienzellen keinen Aufschluss gebracht.

Da die letztgenannten Autoren nur über Erfahrungen an Zupfpräparaten berichteten, so glaubte ich, es liessen sich vielleicht an Durchschnittspräparaten entzündeter Hirne weitergehende Erfahrungen machen.

Ich habe darum eine Anzahl von Thieren (Hühner und Kaninchen) an den Grosshirnhemisphären verletzt, die verwundeten Thiere nach einiger Zeit (bis zu 100 Stunden) getödtet, die Hirne in

Chromsäure und in Alkohol gehärtet und zu Durchschnitten verwendet.

Die mikroskopischen Bilder, welche sich solchermassen aus dem erkrankten Herde gewinnen lassen, sind ausserordentlich mannigfach. Blutextravasate, Gewebstrümmer, veränderte und scheinbar unveränderte Nervenfasern, Ganglienzellen und Grundgewebe (Neuroglia), Eiterkörper, endlich grosse grobgranulirte Körper sind in mannigfacher Anordnung vorhanden. Da es nicht in meiner Absicht liegt, den Bau dieses kranken Gewebes zu beschreiben, so will ich mich mit dieser Andeutung begnügen und es Anderen überlassen, hierüber genügende Aufklärung zu bringen.

Ich wende mich hingegen der Frage nach den Umgestaltungen der Ganglienzellen zu, und will zu diesem Zwecke den Befund aus einem Präparate mittheilen, welches der Grosshirnhemisphäre eines fast halbausgewachsenen Kaninchens nach 74stündiger Krankheitsdauer durch einen tangential zur Oberfläche der Hemisphäre geführten Schnitt entnommen wurde.

Das Präparat wurde in Carmin gefärbt und ist gegenwärtig in Glycerin aufbewahrt.

Nun sieht man an einer Stelle grosse (dem 3—5fachen Durchmesser eines rothen Blutkörperchens entsprechend) zumeist sphärische, grobgranulirte Elemente, welche zumeist dadurch auffallen, dass sie durch das Carmin einen kaum merklichen Stich ins Röthliche erhalten haben; man kann also sagen, sie liegen als farblose Elemente in dem tief roth gefärbten Präparate. In dem Leibe je eines solchen farblosen Elementes sieht man je einen schwach roth gefärbten, ziemlich grossen Kern; in einigen sieht man neben dem einen grossen Kerne noch einen kleinen Kern oder mehrere kleine Kerne, noch andere bergen nur eine Anzahl kleinerer Kerne in sich.

Die Kerne selbst sind dem Aussehen nach verschieden. Die meisten erscheinen bläschenförmig mit je einem doppelten Randcontour, granulirtem Inhalt und Kernkörperchen.

Einzelne wieder erscheinen nahezu homogen und gleichmässig roth gefärbt.

In den meisten Fällen nimmt je eine solche granulirte Zelle je einen Maschenraum ein. Die Zahl dieser Elemente ist nämlich so

gross, und ihre Masse überwiegt derart über das übrige Gewebe, dass dieses zu einem Maschenwerke umgestaltet ist, während die granulirten Elemente in den Maschenräumen liegen, und zwar je eine in je einem Raume. Stellenweise kommt es aber vor, dass neben der granulirten Zelle noch ein Klümpchen liegt, welches nach Farbe (Röthe), dem eigenthümlichen Aussehen und den Contouren als Reste von Ganglienzellen angesehen werden muss. Ein Vergleich mit noch wohl erhaltenen Ganglienzellen an anderen Stellen desselben Präparates setzt dies über jeden Zweifel fest. Hierin liegt aber eine Stütze für die Annahme, dass das ganze den Maschenraum ausfüllende granulirte Körperchen ein Abkömmling einer Ganglienzelle ist; mit anderen Worten: dass wir es mit veränderten Ganglienzellen zu thun haben.

Zumal in diesen granulirten Elementen zuweilen mehrere Kerne angetroffen werden, so können wir ferner sagen, dass es in den veränderten Ganglienzellen zu einer Kernvermehrung gekommen sei.

Andere Stellen desselben Präparates sind von kleineren zelligen Elementen derart durchsetzt oder eigentlich aus solchen zusammengesetzt, dass man diese letzteren Stellen wohl als vereitert ansehen kann. Betrachtet man nun diese kleinen Elemente näher, so erkennt man an ihnen dieselben Charaktere, wie an den grossen früher geschilderten Zellen. Wieder sind die Zellleiber eigenthümlich und stark granulirt, die Kerne zumeist wie an jenen (in den durch Reagentien veränderten Präparaten) bläschenförmig, zuweilen aber von compactem Aussehen und stark tingirt.

Es muss sich in Folge dessen die Frage aufdrängen, ob diese kleinen Zellen nicht Abkömmlinge der grossen sind.

Eine bejahende Antwort auf diese Frage wird durch den Umstand nahe gelegt, dass diese kleinen Zellen in Häufchen zusammen liegen, und dass in je einem Häufchen wieder ungleich grosse Elemente enthalten sind; zuweilen ist ein relativ grosses Element mit einem grossen Kern von einigen viel kleineren mit je einem kleineren Kern versehenen Klümpchen umlagert; zuweilen wieder scheint es, als ob ein grösseres mit ungleich grossen Kernen vollgepfropftes Formelement vorhanden wäre: kurz Bilder, die auf eine Abstammung von den präexistenten grossen Elementen hinweisen.

Wir sehen also, dass aus diesem Präparate die Vermuthung nahe gelegt wird: dass die Ganglienzellen im Entzündungsherde umgestaltet werden, sich vergrössern, granulirt werden; dass sich ihre Kerne vermehren, und sie endlich durch Theilung in kleinere Elemente übergeführt werden.

Ueber das Verhalten des Neurins gegen Eiweisskörper.

Von **Julius Mauthner.**

Bei einem Fäulniss-Versuche, den ich mit Neurin in der Weise anstellte, dass ich einerseits faulendes Blut, welches mit Neurin versetzt worden war, andererseits, als Parallelversuch faulendes Blut allein einer Destillation unterwarf[1]), zeigte sich die auffallende Erscheinung, dass beim Erhitzen der ersteren Flüssigkeit keine Ausscheidung von geronnenem Eiweiss eintrat, während dieselbe in der anderen Flüssigkeit nicht ausblieb. Dies veranlasste mich, auf das Verhalten des Neurins gegenüber den Eiweisskörpern etwas näher einzugehen und ich bin dabei zu folgenden Resultaten gelangt:

Fibrin, mit einer, wenn auch sehr verdünnten (1—2 procentigen) Neurinlösung gekocht oder stehen gelassen, quillt sehr stark auf und löst sich endlich vollständig. Diese Lösung ist in verdünntem Zustande ziemlich leicht filtrirbar. Sie wird durch Zusatz von Alkohol nicht gefällt, sie schwärzt Bleizucker nicht, auch wenn sie damit gekocht wird. Auf reichlichen Zusatz von Chlornatrium wird das Fibrin herausgefällt, löst sich aber wieder auf Zusatz von viel Wasser. Durch Säuren erhält man einen reichlichen aus weissen Flocken bestehenden Niederschlag, der sich im Ueberschusse der Säure wieder löst. — Diesen Niederschlag verwendete ich zur Analyse. Ich ging dabei so zu Werke, dass ich die filtrirte Lösung des Fibrins im Neurin einmal mit Essigsäure, ein andermal mit Salz-

[1]) Beiträge zur Kenntniss des Neurins. Mediz. Jahrb. 1873, p. 128. Annal. d. Chem. und Pharmac. Bd. 166, p. 202.

säure vorsichtig fällte, den Niederschlag abfiltrirte, mit Wasser und Alkohol (um mich vor etwa eintretender Fäulniss zu schützen) auswusch, vom Filter entfernte und unter der Luftpumpe trocknete. Im getrockneten Zustande stellte der Niederschlag eine amorphe, bräunliche, harte und sehr spröde Substanz dar, die zum Zwecke der Analyse fein zerrieben und bei 100° C. getrocknet wurde. Die Bestimmung von Kohlenstoff und Wasserstoff geschah durch Verbrennung mit chromsaurem Blei und vorgelegter Kupferspirale, die des Stickstoffes auf volumetrischem Wege. Die sub I., II. und III. angeführten Zahlen beziehen sich auf den durch Salzsäure, die unter IV. und V. angeführten auf den durch Essigsäure erzielten Niederschlag.

I. 0,2510 Grm. Substanz gaben
0,1642 Wasser und 0,4870 Kohlensäure.

II. 0,3253 Grm. Substanz gaben
46 C. C. Stickstoff bei 22,4° C. und 747,5 Mm. Druck.

III. 0,9612 Grm. Substanz gaben 0,0036 Grm. Asche.

IV. 0,3151 Grm. Substanz gaben
0,2065 Grm. Wasser und 0,6073 Grm. Kohlensäure.

V. 0,3464 Grm. Substanz gaben
47,25 C. C. Stickstoff bei 19,7° C. und 759 Mm. Druck.

	I.	II.	III.	IV.	V.	Mittel
Kohlenstoff	52,91	.	.	52,55	.	52,73
Wasserstoff	7,27	.	.	7,26	.	7,26
Stickstoff	.	15,71	.	.	15,59	15,65
Asche	.	.	0,37.			

Ebenso wie gegen Fibrin, verhält sich das Neurin gegen Hühnereiweiss. Man kann dieses mit Neurin kochen, ohne dass Gerinnung eintritt. Coagulirtes Hühnereiweiss wird in Neurin gelöst.

Wenn es mir auch nicht gelang, eine dem Lieberkühn'schen Kalialbuminat ähnliche Gallerte darzustellen, so ist es dennoch kaum zu bezweifeln, dass die Eiweisskörper mit dem Neurin eine dem Kalialbuminat analoge Verbindung eingehen, ein Neurinalbuminat bilden. — Das angewendete Fibrin war theils frisch, theils in Alkohol aufbewahrt gewesen. Das Neurin wurde nach der Methode von Diakonow dargestellt.

Wien, Laboratorium des Prof. E. Ludwig, Juli 1874.

Ueber Callusbildung

von

Dr. **J. Hofmokl**,
Privat-Docent der Chirurgie in Wien.

Hierzu Tafel X. und XI.

Geschichtliches.

Wenn man die Geschichte der Callusbildung seit der ältesten Zeit bis heute verfolgt, so erfährt man, dass hierüber und bis in die neueste Zeit herein von den ausgezeichnetsten Beobachtern ganz differente Ansichten aufgestellt wurden.

So viel ich mich aus der reichen Literatur über diesen Gegenstand orientiren konnte, sind darin hauptsächlich sechs Ansichten vertreten.

Die erste und älteste Ansicht, als deren Vertreter Galen und Ambroise Paré gelten, war die, dass bei der Heilung eines Knochenbruches die Bruchenden durch einen aus denselben ausgeschwitzten überflüssigen Ernährungssaft, wie durch Leim zusammengeklebt werden, welches Bindemittel später verknöchert. Van Swieten, Petit und Bordenave vergleichen den Callus mit einer Narbe in den Weichtheilen.

Die Vertreter der zweiten Ansicht waren J. Hunter, Ant. de Heide und Alex. Herm. Macdonald, welche bei der Callusbildung besonderes Gewicht auf das zwischen die Bruchenden und ihre Umgebung ergossene Blut legten, welches gerinne und sich dann zur Knochennarbe organisire.

Erst um die Mitte des 18. Jahrhunderts trat auf Grundlage von Experimenten eine entschiedene Wendung der Anschauungen ein.

Duhamel du Monceau war der Erste, welcher lehrte, dass zunächst das in der Nähe des Bruches zerrissene Periost sich vereinige, hierauf ossificire und so einen knöchernen Ring um die Bruchenden bilde. Bald darauf verbinde sich mit demselben auch die Medullarmembran und verknöchere ebenfalls an der Berührungsstelle. Dieser Ansicht schloss sich auch Camper an, nur nahm er an, dass der innere Callus durch Rarefaction und Expansion des Knochengewebes selbst entstünde, und zuweilen so bedeutend sei, dass der Markkanal des Knochens dadurch obliterirt werde. Dem traten entgegen Dethleef, Böhmer und Haller, welche wieder die älteste Ansicht vom Knochencallus vertheidigten mit dem Unterschiede, dass ihrer Meinung nach das aus den Bruchenden und deren Umgebung ergossene Exsudat bevor es verknöchert knorpelig sei.

Mit Dupuytren (1839) trat die Lehre Duhamel's wieder in den Vordergrund, nur wurde sie noch erweitert. Nach Dupuytren nehmen alle Bestandtheile eines Bruchendes an der Callusbildung Theil, nur unterschied er den von den Weichgebilden und der Markhöhle ausgehenden Callus als den provisorischen und vergänglichen und den aus den Knochenbruchenden selbst sich entwickelnden, als definitiven oder bleibenden. Der erste Callus bildet sich nach seiner Ansicht sogleich nach der Verletzung, der letztere entstünde erst in 30—40 Tagen.

Diese Ansicht, die wir als die dritte aufstellen, war von den meisten Autoren bis auf die neuere Zeit acceptirt, und nur mit grösseren oder geringeren Abweichungen wiedergegeben.

Breschet und Villerme traten dieser Ansicht ganz bei. Meding modificirte sie nur insoferne, als er eine zeitige und spätere Ossification unterschied. Die erstere bestehe aus dem provisorischen, die letztere aus dem definitiven Callus Dupuytren's. M. J. Weber nannte den provisorischen Callus Dup. den vorübergehenden und fasst denselben als das Product eines krankhaft erhöhten Lebensprocesses des Periosts und der Markhaut auf, während er den definitiven Callus Dup. einen zweiten, neuen nennt, und ihn als normale Knochenerzeugung auffasst. Aehnlich äussert sich Gendrin und Benj. Brodie. Miescher unterscheidet einen früheren und späteren Callus und lässt den ersteren durch eine exsudative Entzündung aller verletzten Weichtheile entstehen, der spätere oder knöcherne Callus bilde sich jedoch vom Knochen selbst.

Als Vertreter einer vierten Ansicht trat Cruveilhier auf. Er fasst die Callusbildung blos als vom Periost und den Weichtheilen herrührend auf, den Knochen selbst hingegen lässt er daran gar nicht participiren. Auch unterschied er den in der ersten Zeit gebildeten als den spongiösen oder voluminösen, von dem in der späteren Periode sich entwickelnden, den er den compacten oder kleinen Callus nannte. Dieser Ansicht traten mit einigen Modificationen Flourens, Lebert, Voetsch, Aqui, Schweiger-Seidel, Gjör u. A. bei. So unterschied Flourens bei seinen durch Cruveilhier veranlassten Versuchen einen Muskel- und einen Periostcallus, Lebert nahm nur einen Periostcallus an, ebenso erklärte Voetsch den Callus als das in einem Acte gelieferte, zu Knochen organisirte Exsudat einer traumatischen Periostitis.

Aquié nimmt an, dass die Bruchflächenvereinigung hauptsächlich durch eine vom Periost herrührende knorpelartige Substanz zu Stande komme, das Knochenmark dagegen dabei wenig theilnimmt, indem er dasselbe bei seinen Versuchen an Kaninchen stets unverletzt (!) fand. Schweiger-Seidel unterscheidet bei der Callusbildung eine solche vom Periost, und von den umgebenden Weichtheilen, nur bildet das Periost Knorpel, die anderen Weichgebilde eine Art embryonalen Bindegewebes, welches später verknöchert und zum Theile auch zur Bildung von Markräumen verwendet wird. — Gjör schreibt dem Periost auch die bedeutendste Rolle bei der Callusbildung zu.

Zu den Vertretern der fünften Ansicht, welche den Callus hauptsächlich vom Periost, den umgebenden Weichtheilen und der Markhöhle aus entstehen lassen, wobei aber der compacte Knochen selbst nur verhältnissmässig wenig oder gar nicht theilnehmen soll, sind aufzuzählen: Virchow, Förster, Gurlt, O. Weber, Hueter, Volkmann, Billroth, Degranges, Heinr. Hein, Ritter (zu Rottenberg) und Ulrich Hilty. — Ritter fasst den Process der Callusbildung und Verknöcherung als analog mit der Entstehung und Ossification des ursprünglichen normalen Knochens auf. Auch Hueter stellt die ganze Heilung der einfachen Fracturen nicht als einen pathologischen, sondern einen rein physiologischen Act hin, indem er alle die Erscheinungen der Schwellung, Proliferation der Zellen etc. etc. auf Circulationsstörung und Reizung in Folge Traumas, und nicht in Folge von Entzündung erklären will. Nach Virchow

restituirt sich der neue Knochen in der Weise, dass einmal vom Periost eine Knorpel- und Bindegewebswucherung entsteht, welche sodann verknöchert; auch ausserhalb des Periosts bildet sich aus dem Bindegewebe der umgebenden Weichgebilde direct ein ossificationsfähiges Gewebe. Eine fernere Callusbildung erfolgt aus dem Markgewebe des Knochens, indem sich die durch den Bruch eröffneten kleinen Markräume mit Callus füllen, und so die Markhöhle abschliessen. Die beiden Bruchenden schwellen somit gleichsam äusserlich in ihrem Umfange an, während im Innern sich eine Verdichtung des Knochens ausbildet. Diese neuen Massen nähern sich einander immer mehr, während ringsum sich aus den Weichgebilden ein verknöchernder Ring gebildet hat.

O. Weber lässt die Knochennarbe direct durch Wucherung des Bindegewebes und Verknöcherung desselben entstehen.

Rokitansky, Scarpa, Lambron, ebenso Lossen, J. Müller, C. Bell vertreten die sechste Ansicht, indem sie bei der Callusbildung den Löwenantheil dem Knochen selbst zuschreiben.

So erklärt Rokitansky den Callus als eine Wucherung des Knochens und des in ihn eingehenden Bindegewebes, wobei die des letzteren der Hauptmasse nach eine provisorische Narbe abgibt, in welche der Knochen zusammenwächst. Das Periost spielt insofern dabei eine Rolle, als es eine Mitgrundlage dieser Bindegewebswucherung abgibt. Lossen sagt, dem primären Callus liege eine rareficirende Ostitis und Erweiterung der vorhandenen Markkanäle und Neubildung von Gefässen zu Grunde, während gleichzeitig eine ossificirende Ostitis aus dem Markgewebe, neuen Knochen, den definitiven Callus bildet.

Schliesslich wären Stanley, Paget und Malgaigne zu erwähnen, welche bei der Heilung des Knochenbruches Unterschiede anstellten in der Heilung beim Thiere und Menschen, indem sie aus ihren Untersuchungen schlossen, dass bei Thieren das Material zur Wiederherstellung sehr rasch und reichlich gebildet werde und knorpelig sei, während beim Menschen stets eine Periode der Unthätigkeit sich vor der eigentlichen Entwicklung des Callus einstelle. Den Gegenbeweis dafür lieferte Gurlt durch eine Reihe von Callusprä-paraten vom Menschen.

Untersuchungsmethode.

Die grosse Anzahl von Präparaten, die ich gemacht habe, entstammt theils von Thieren, theils vom Menschen. Von Thieren wurden hauptsächlich verwendet: Ratten, Kaninchen, Katzen und Hunde. Sämmtliche Präparate sind Knochen entnommen, welche durch verdünnte, mit einigen Tropfen Salzsäure versetzte Chromsäure, oder durch Holzessig entkalkt waren. Die Knochen wurden bei Thieren, unmittelbar nachdem das Thier getödtet, beim Menschen 48 Stunden nach dem Tode, zuerst von den Weichtheilen befreit, dann auf 24 Stunden in Alkohol liegen gelassen, hierauf mit einer sehr feinen Laubsäge nach der Länge und Quere zersägt, in die genannten Flüssigkeiten hineingegeben und die letzteren nach je 4—5 Tagen gewechselt. Beide Flüssigkeiten, Chromsäure wie Holzessig, leisten bei der Entkalkung ausgezeichnete Dienste; nur gelangt man, besonders bei älteren Thieren, ebenso beim Menschen, mit der ersteren viel früher zum Ziele, als mit der letzteren, wenngleich diese, seinen penetranten Geruch abgerechnet, in mancher Beziehung Vorzüge hat (sie greift die sehr zarten Gewebe, wie z. B. embryonale Knochen, wenig an), wenngleich sie zur Entkalkung viel mehr Zeit in Anspruch nimmt.

Je nach dem Alter des Knochens brauchte ich zur Entkalkung eine Zeit von 8 Tagen bis zu 14 Wochen. Nach der Entkalkung wurden die Knochen sehr sorgfältig mit Wasser gewaschen, einige Tage in Alkohol gehärtet und hierauf geschnitten. Viele Präparate wurden auch direct aus der Chromsäurelösung bereitet. Ganz embryonale Knochen wurden auch frisch, unmittelbar nach dem Tode des Thieres, ohne irgend welche frühere Vorbereitung verwendet. Die Präparate wurden hierauf theils gefärbt, theils ungefärbt mit Glycerin aufgehellt, oder aber mit Nelkenöl, und in Damarlack eingeschlossen. Die einfachen Carmintinctionen ergaben mir die besten und deutlichsten Bilder. Auch wurden früher Gefässinjectionen mit Beal's blauer kalter Glycerinmasse und mit warmer blauer Leimlösung ausgeführt.

Da ich zum Studium des Callus auch die Entwicklung des normalen Knochens vornehmen musste, so zerfällt die ganze Serie meiner Präparate in zwei Gruppen. Die Erste umfasst die normale

Knochenentwicklung, so weit ich eben das Studium derselben für die Callusentwicklung benöthigte und besteht aus Knochen von Menschen- wie Thierembryonen.

Die zweite grössere Gruppe umfasst eine Reihe in verschiedenen Stadien der Heilung begriffenen Knochenbrüchen von Thieren und Menschen. Den Callus bei Thieren studirte ich von den ersten Stunden nach vollbrachtem Knochenbruche bis zum Ende der 8. Woche, — von Menschen besitze ich nur einen 6wöchentlichen Callus, von einem Knöchelbruch stammend, dann einen geheilten 2jährigen Clavicularbruch und eine 12tägige in Heilung begriffene Infraction des Oberarmknochens von einem rhachitischen Kinde.

Es bleibt mir nun noch übrig, die Art und Weise zu besprechen, nach welcher ich die künstlichen Knochenbrüche ausgeführt und zur Heilung kommen liess.

Alle Knochenbrüche machte ich an langen Röhrenknochen, und zwar derart, dass ich das Bein des Thieres zuerst mit Watte und einem Tuch sorgfältig umgab und dann blos mit Fingerdruck den Knochen brach. Die Haut wurde dabei nicht verletzt, so dass es also einfache subcutane Fracturen waren. Hierauf legte ich sogleich einen Gypswatteverband an. In einigen Fällen versuchte ich einen Verband anzulegen, blos aus Watte, verbunden mit Schienen aus Schusterspänen, die ich dann durch kleine Kautschukringe zusammenhielt; diese Verbandweise hatte sich mir weniger gut bewährt, indem bei kleinen Thieren, wie Kaninchen, gewöhnlich durch den permanenten elastischen Zug ein bedeutendes Oedem am freien Fussende entstand, so dass ich den Verband lüften musste; für grössere Thiere hingegen war er zu schwach. Der Gypsverband entsprach meinen Zwecken besser, doch trat auch unter ihm Verschiebung der Bruchstücke ein, und sein Gewicht machte ihn für die Thiere oft lästig. In noch anderen Fällen liess ich die Thiere ganz ohne Verband.

Untersuchung.

Im Beginne meiner Untersuchungen hatte ich bloss die Absicht die Callusentwicklung an Thieren und Menschen zu studiren, doch nur allzubald sah ich ein, dass dieses Studium, ohne eine gründliche Prüfung der normalen Entwicklung des Knochens nicht gut möglich sei. Ich will daher auch in der Darstellung früher

die Resultate mittheilen, die ich über die normale Knochenentwicklung gewonnen habe.

Die Untersuchung wurde an Röhrenknochen von Kaninchen-Embryonen, neugeborenen Kaninchen, Ratten, Katzen und an einem etwa 12 Wochen alten Menschenembryo angestellt.

Es ist bekannt, dass Röhrenknochen in ihrer ersten Anlage aus hyalinem Knorpel bestehen und dass die Knorpelzellen in dem axialen Theile des Organs grösser sind, während sie in der Peripherie nahe dem Perichondrium stets kleiner werden, wie man dies sehr gut an einer Phalanx oder einem Fusswurzelknochen eines Kaninchenembryos beobachten kann. Untersucht man eine Phalanx von einem neugeborenen Kaninchen mit starker Vergrösserung (Hartnack Ocul. 3 Obj. 10 Immers.), nachdem man das Präparat früher schwach mit Carmin gefärbt und mit Nelkenöl aufgehellt hat, so ergibt sich schon ein vorgeschritteneres Bild der Entwicklung.

Man sieht innerhalb des Perichondriums gleichmässig und rings herum Knorpelzellen angelagert, welche rundlich, polygonal, länglich oder spindelförmig sind und ferner fein granulirt mit je einem lichten Saume versehen erscheinen. Diese Knorpelzellen nehmen centripetal ziemlich gleichmässig an Grösse zu und durch ihre gegenseitige Uebereinanderlagerung die bekannte Säulenform an.

Im Centrum dieses embryonalen Röhrenknochens, resp. Knorpels sieht man einen Knoten, welcher durch seine Structur von der Umgebung auffällig absticht. Er sieht einem Pflanzenzellengewebe oder Bienenwaben ähnlich (s. Fig. 1 A).

Die Knorpelgrundsubstanz ist zwar noch sichtbar, aber sie ist auf ein Balkenwerk reducirt, oder mit anderen Worten, es ist ein System von Räumen oder Höhlen vorhanden, zwischen welchen sich ein Netz von Knorpelgrundsubstanz hinzieht. In den meisten dieser Höhlen sieht man je ein oder zwei oder auch mehr kleine gelbliche Klümpchen, die theils central, theils peripher (wandständig) gelagert und von einem feinkörnig trüben Hofe (vielleicht Gerinnungsproduct) umgeben sind (Fig. 1 a).

An einer anderen Stellen dieses Knotens sieht man den Grenzcontour zwischen zwei aneinanderliegenden Höhlen verschwunden, wodurch dann eine Biscuitform entsteht (Fig. 1 a_1).

Am Rande des centralen bienenwabenartig gebauten Knotens sieht man Uebergangsbilder zu dem hyalinen Knorpel. Man sieht

den Knorpel schon in Territorien zerlegt, deren jedes schon deutliche Grenzwände zeigt, innerhalb deren aber noch Knorpelgrundsubstanz und Zellkörper zu sehen ist. Stellenweise wieder erscheint die Grenzwand der späteren Höhle nur in Form eines Halbmondes, während die andere Hälfte noch diesseits in den übrigen Körper übergeht (Fig. 1 b).

Verfolgt man die Entwicklung weiter, so sieht man, wie sich diese centrale Gruppe ausbreitet und sowohl nach den beiden Epiphysen, als gegen das Perichondrium der Diaphyse vordringt.

Während sich dieser Process vollzieht, bemerkt man gerade im Centrum der Gruppe oder auch excentrisch theils rundliche, theils buchtige und sanduhrförmige Räume, die mit den früher angedeuteten blassen oder mehr röthlichen oder gelblichen Klümpchen angefüllt erscheinen. Es sind dies die ersten Markräume mit den Markzellen (Fig. 1 c).

In der Peripherie als auch im Centrum bietet sich jedoch kein Anhaltspunkt für die Annahme, dass vom Perichondrium aus Zellen entstehen, welche an irgend einer Stelle der Diaphyse, die Randcontouren der centralen Gruppe durchbrechen würden, oder sie zerstören, um an ihre Stelle zu treten. Wir müssen daher annehmen, dass in dem centralen Theil des Knorpels Räume entstanden sind, welche mit Abkömmlingen von Knorpelzellen erfüllt sind. Diese centrale Gruppe ist als die erste Verkalkungsstelle aufzufassen, von wo aus dann die Verknöcherung des endochondralen Knochens vor sich geht.

Deutlicher noch konnte ich die Entwicklung des Knochens mit allen Uebergängen des Knorpels in Mark und Knochen, an dem Humerus eines 12wöchentlichen Menschenembryos studiren.

Von der Epiphyse bis gegen die Mitte der Diaphyse vorgehend sieht man das Perichondrium (resp. Periost) in Gestalt eines ziemlich breiten, welligen, aus dicht verflochtenen spindeligen Elementen bestehenden Bandes, an dessen innerer Grenze sehr kleine theils rundliche, theils spindelige Knorpelzellenelemente, in sehr grosser Anzahl vorhanden sind. Jemehr man sich vom Perichondrium entfernt, um so mehr gestaltet sich der Knorpel zu einem aus Zellennestern und einer areolirten Grundsubstanz bestehenden Masse, bis man endlich auf ein deutlich areolirtes Gewebe gelangt, wo also, wie schon früher erwähnt, die Grundsubstanz auf ein schmales Balken-

werk reducirt ist. Man könnte das Ganze auch als aus einem System von Knorpelkapseln entstanden (im Sinne der älteren Autoren) ansehen; nur erscheinen die Kapseln hohl und je ein gelbliches Klümpchen oder mehrere derselben enthaltend. Je mehr man gegen die Diaphyse vorrückt, desto mehr sieht man diese Gebilde wachsen. Allmälig weiter gehend sieht man diese Elemente sowohl in ihrem Inhalt als in ihren Randzonen sich trüben, und die gelblichen Klümpchen an Zahl zunehmen. Auch konnte ich an den letzteren Theilungsbilder constatiren.

Gelangt man an die Grenze zwischen Epiphyse und Diaphyse, so erscheinen diese Räume bereits sehr mächtig entwickelt, an ihrem peripheren Theil fein gekörnt, während in ihrem Innern viele blassgelbliche Klümpchen theils mehr central, theils peripher gelegen zu Tage treten (Fig. 3 a, b). An anderen Stellen beobachtet man zwei solche Knorpelhöhlen durch Schwund ihrer Zwischenwand zu einem sanduhrförmigen Raum umgestaltet und mit den früher erwähnten Klümpchen erfüllt.

Diese Räume werden nun gegen die Mitte der Diaphyse grösser und entstehen eben durch Schwund der Zwischenwände mehrerer hart aneinander gelagerter Höhlen. Wir haben es hier wieder mit den ersten Markräumen und Markzellen der Autoren zu thun.

Während dies hier deutlich zu sehen ist, bemerkt man entlang des ganzen Diaphysenrandes das hier schon zu Periost gewordene Perichondrium einem bereits fertigen schmalen, von dem inneren noch knorpeligen Theil des Knochens durch eine ziemlich scharfe Linie getrennten, peripheren Knochenmantel anliegen. Die Knochenkörperchen erscheinen hier noch sehr gross, mit sehr feinen Zäckchen versehen, hie und da je einen oder zwei Kerne enthaltend (Fig. 2 b). Hart an der inneren Fläche dieses periostalen Knochenmantels bemerkt man nahe der Mitte der Diaphyse noch viele kleinere und grössere abgeschlossene Knorpelzellhöhlen, die mit Markelementen ausgefüllt sind, ohne dass ihr Grenzcontour irgend wie durchbrochen erscheint (Fig. 2 a). Geht man noch mehr gegen die Mitte der Diaphyse, so bemerkt man mitten unter den früher schon beschriebenen Markräumen theils kleinere, theils grössere, bereits in Verknöcherung begriffene Inseln auftauchen, in welchen man deutlich dunkle zellige Körper erkennt, die wohl nur als Knochenkörperchen anzusehen sind (Fig. 2 d).

Wie entwickelt sich nun Knochen aus Markzellen bei der endochondralen Knochenbildung?

Die erste Anlage zur weiteren Anbildung von Knochen gibt die zwischen den Knorpelzellen gelegene Grundsubstanz, welche verkalkt und in welche hinein von den Markräumen aus sich die Knochenzellen einlagern. Bevor dies geschieht, sieht man auch an den Markzellen, die sich jedenfalls vermehren, verschiedene Entwicklungsstufen. In der Mitte lagern mehr rundliche polygonale Klümpchen, während sie gegen die Grenze des Markraumes vorrückend stets mehr länglich und grösser erscheinen. In dieser Entwicklungsform gehen einige derselben in Knochenzellen über; dass sich dies wirklich so verhält, ist daraus ersichtlich, dass man Stellen trifft, wo man eine solche Markzelle zur Hälfte schon in verkalkten Grund gegraben, zur Hälfte aber noch in den Markraum frei hineinragen sieht. Es ist indessen nicht wahrscheinlich, dass alle Markzellen zu Knochenkörperchen umgestaltet werden, da man am Rande des Markraumes viele solche Gebilde der verkalkten Grundsubstanz anliegen, aber nur verhältnissmässig wenige zu Knochenkörperchen werden sieht.

Was mit den übrigen Markzellen geschieht, konnte ich nicht nachweisen; doch muss ich mich nach meinen Beobachtungen der Annahme anschliessen, dass sie theils zur Knochengrundsubstanz, theils zur Neubildung von Blut und Gefässen verwendet werden. Durch diese fortwährende Apposition von den Markräumen aus werden die Anfangs dünnen Knochenbrücken immer breiter, während die Markräume enger werden, und viele selbst ganz verschwinden oder an ihrer Stelle nur ein Blutgefäss zurücklassen. Die Knochenkörperchen, die Anfangs dicht aneinander lagen, erscheinen in etwas älteren Knochenpartien spindelförmig mit feinen Zäckchen und Fortsätzen versehen, und auch etwas weiter von einander gerückt, was entweder auf Umwandlung vieler dazwischen liegenden jungen Knochenkörperchen zu Grundsubstanz oder auf eine anderweitige Massenzunahme der letzteren zurückzuführen ist.

Der perichondrale Knochen entsteht in analoger Weise. Man sieht hier vom bindegewebigen Perichondrium eine Schicht junger Knorpelzellen entstehen, welche wie in einem sehr zarten Maschennetz von hyalinem Gewebe eingelagert sind. Dieses zarte Balkenwerk, welches nach der Carminbehandlung mässig gefärbt erscheint, ent-

hält in den Maschenräumen theils noch ausgesprochene Knorpelzellen, theils schon fertige Markzellen, die in ähnlicher Weise wie früher erwähnt die Knochensubstanz bilden. Anfangs erscheint nun der perichondrale oder endochondrale Knochen scharf getrennt, später verschwindet diese Grenze und der endochondrale Knochen verschmilzt mit dem perichondralen innig zusammen.

Mit diesem Stadium der Knochenentwicklung habe ich mit Rücksicht auf meine Zwecke abgeschlossen, indem es mir bei der Callusbildung hauptsächlich um die Bedeutung und Schicksale des auch hier so reichlich producirten Knorpels zu thun war.

Indessen will ich, bevor ich diesen Abschnitt schliesse, noch einen historischen Rückblick halten über die Ansichten von der Bedeutung des Knorpels.

Tood und Bowmann haben zuerst die endogene Zellenvermehrung im Knorpel am Ossificationsrande hervorgehoben, woran sich dann später auch Bidder und Rathke anschlossen. Virchow Kölliker und H. Müller nehmen auch an, dass die Markzellen aus den Protoblasten des Knorpels herstammen. Bruch behauptete, dass aus Knorpelzellen unmittelbar Knochenzellen werden, was bei rhachitischen Knochen auch Kölliker, Rokitansky und Virchow angenommen haben. Erst durch die Arbeiten H. Müller's wurde nachgewiesen, dass der Uebergang vom Knorpel zum Knochen nie ein unmittelbarer, sondern ein mittelbarer sei, woran sich dann Bruch, Gegenbauer, Waldeyer und Landois anschlossen; nur Lieberkühn wollte noch an dem unmittelbaren Uebergang des Knorpels in Knochen festhalten.

Sharpey war der Erste, welcher behauptete, dass der Knorpel nur eine provisorische Bedeutung für die Knochenbildung habe, und Rollett, Kutschin und Lewschin bezweifeln die Abstammung der Markzellen aus den Protoblasten des Knorpels, während Stieda und Strelzoff direct die Abstammung der Markzellen vom Knorpel läugnen, sie sämmtlich vom Perichondrium des Periosts entstehen lassen und den Knorpel als etwas für die Knochenentwicklung Provisorisches hinstellen. Wir sehen daraus, dass sämmtliche Forscher sich somit in drei Lager theilen: die Einen nehmen an, der Knorpel bilde direct Knochen; die Anderen, er bilde Markzellen und mittelbar Knochen; von der dritten Gruppe der Forscher endlich bezweifelt ein Theil die Abstammung der Markzellen vom Knorpel, ohne

weitere Angaben zu machen, während ein anderer Theil es als positiv erwiesen aufstellt, dass sämmtliche Markzellen vom Perichondrium resp. Periost herstammen und der Knorpel als ein vorübergehendes, der Zerstörung anheimfallendes Gebilde anzusehen sei.

Nach dem, was ich gesehen, muss ich mich Denjenigen anschliessen, welche behaupten, dass die Knorpelzellen nicht einfach zu Grunde gehen, sondern dass gerade sie es sind, welche Markzellen erzeugen. Denn nur unter dieser Annahme lässt sich der Befund deuten, dass vollkommen abgeschlossene grössere und kleinere solche Knorpelzellhöhlen zumal an der Uebergangsstelle von der Epiphyse zur Diaphyse von Markzellen erfüllt erscheinen. Sollten diese Markzellen etwa ohne Grenzverletzung eingewandert sein? Dann müsste man die Einwanderer auch irgendwo ausserhalb der Knorpelhöhle begegnen, was ich nie beobachten konnte.

Callusbildung.

Die Beschreibung des makroskopischen Befundes der Callusbildung von Anbeginn bis zur vollständigen Consolidation der Knochen ist von allen Forschern stets so übereinstimmend gegeben worden, dass ich es für überflüssig halte, dies nochmals zu wiederholen. Ich will daher sogleich mit dem rein histologischen Theil beginnen.

Wenn man einen 36 Stunden alten Callus nach einem einfachen Knochenbruch vom Kaninchen oder Hund mikroskopisch näher untersucht, so findet man Folgendes.

Das Periost erscheint sowohl an der Bruchstelle selbst als in ziemlicher Entfernung von derselben bereits mächtig geschwellt, verdickt und mit sehr zahlreichen kleineren und grösseren, theils rundlichen, theils polyedrischen kernhaltigen Zellen durchsetzt, welche übrigens auch weit über die Periostgrenze hinausreichen. Hauptsächlich bilden diese Zellen unmittelbar am Knochen selbst ein ziemlich mächtiges Lager. Die Faserzüge des Periosts verlaufen wellenförmig und sind auseinander gedrängt.

Die grösseren der genannten Zellen lassen deutlich je einen oder mehrere Kerne und einen lichteren, hyalinen Saum um sich erkennen (Fig. 4 a). Man kann demgemäss hier schon von der Bildung eines Knorpelgewebes sprechen.

Die compacte Knochensubstanz sieht zu dieser Zeit ebenfalls schon verändert aus. Die am normalen Knochen sonst ziemlich geradlinig verlaufende Grenze der compacten Substanz erscheint nun sehr uneben, mit theils spitzen, theils mehr abgerundeten Vorsprüngen und den entsprechenden Buchten versehen. Die Vorsprünge sind mit den oben beschriebenen Elementen dicht besetzt, die Buchten damit ausgefüllt.

Die zunächst am Knochenrande liegenden Haversischen Kanäle erscheinen erweitert und mit kleinen, rundlichen, meist kernlosen, den rothen Blutzellen ähnlichen Gebilden angefüllt. Die Knochenzellen selbst sind in der nächsten Nähe des Knochenrandes oder eines Gefässmarkraumes auch bereits verändert; sie erscheinen fast sämmtlich geschwellt, vergrössert, zuweilen mit je einem oder zwei Kernen versehen, die Grundsubstanz um sie herum lichter.

Vergrösserung der Knochenzellen bei Callusbildung haben bereits Rokitansky, Förster, O. Weber, Demme, Barwell, Lang, Heitzmann u. a. gesehen und abgebildet; man mass ihnen jedoch, ausgenommen die letzteren zwei Autoren, keine besondere Bedeutung zu. Ruge hat auch im normalen jugendlichen Menschenknochen (von 7—8 Jahren) Knochenzellen gesehen und abgebildet, die einmal bedeutend grösser waren und gleichsam Auswüchse zeigten. Auch fand er 2kernige Knochenzellen mit deutlicher Einschnürung.

An anderen Stellen, selbst ganz entfernt vom Gefässmarkraum bemerkt man grosse polyedrisch gestaltete, an ihren kurzen Zacken gut kenntliche Knochenzellen, die 3, 4 und mehrere Kerne enthalten. Ab und zu ist diese Vergrösserung der Zelle und Vermehrung der Kerne besonders am Knochenrande eine so starke, dass man einen kleinen Markraum (Fig. 4 b) vor sich zu haben glaubt.

Zuweilen verschmilzt ein solcher von einer vielkörnigen Zelle erfüllte Raum mit der an der Knochengrenze gelagerten Zellschicht und bildet so eine seichte kolbige Bucht im Knochenrande. Diese deutlichen Veränderungen, wie sie am Knochenrande vorkommen, verschwinden immer mehr, je mehr man gegen die Mitte des compacten Knochens vorrückt, um wieder gegen die Markseite hin zuzunehmen.

An der Markseite fand ich um diese Zeit die Knochengrenze noch fast unverändert. Die Markzellen aber waren bedeutend vermehrt, und weniger Fettzellen sichtbar. Am 3. Tage beginnen in-

dessen auch von der Markseite aus ähnliche Veränderungen, wie ich sie früher für die Periostseite beschrieben habe; nur reichen hier die Veränderungen nicht so weit von dem Knochenbruchende hinauf.

Die bis nun beschriebenen ersten Veränderungen nehmen bei sonst normalem Verlaufe stetig zu. Die an der Grenze des Periosts entstandene Zelllage wird um den 14. Tag herum zu einer Knorpelschichte von ansehnlicher Mächtigkeit, während gleichzeitig Gefässe auftauchen, die theils in grösseren, theils kleineren Bögen senkrecht gegen den alten Knochen verlaufen, jedoch zumeist nicht in denselben eindringen, sondern schlingenförmig umkehren.

Nur selten trifft man ein Gefäss, welches vom alten Knochen gegen den Callus hin aufsteigt.

Die Knorpelzellen, welche besonders in der Nähe des Knochens sehr gross und mächtig herangewachsen sind, bilden nun die erste Stätte der Verkalkung, die aber nicht unmittelbar am Gefässrohr, sondern in einiger Entfernung von demselben anfängt, während der Raum zwischen dem verkalkten Knorpel und der Gefässschlinge von lockeren Zügen Bindegewebes nebst vielen kleinen theils kugeligen, theils spindeligen Gebilden eingenommen wird; dadurch bekommt der neue Callus das Ansehen eines von Gefässmarkräumen durchbrochenen Balkennetzes (Fig. 5 a Gefässmarkraum, x x Gefässdurchschnitte, b spindelige und kugelförmige Markelemente und Fig. 6 b Gefässmarkraum mit Gefäss und lock. jüng. Bindegewebe).

Andererseits sieht man nebst sehr grossen Knorpelzellen (Fig. 6 c) theils grössere, theils kleinere, rundliche und buchtige Räume angefüllt mit jungen Formelementen und dem Aussehen eines Markraumes, in denen jedoch keine Gefässschlingen liegen, sondern blos junge den Knorpelzellen entstammende Markelemente (Fig. 6 a). Die im verkalkten Knorpel liegenden Zellen erscheinen zackig, von einer hellen Grundsubstanz umgeben und je einen oder mehrere Kerne bergend. Auch sieht man deutliche Theilungsbilder der Knorpelzellen (Fig. 7 b) und wahrscheinliche Uebergänge des Knorpels in Grundsubstanz (Fig. 7 a).

Ueber die in den ossificirenden Knorpelbalken ablaufenden näheren Vorgänge, resp. über die Thätigkeit der daselbst befindlichen Zellen enthalte ich mich einer bestimmten Aussage. Es wird diese zweifellos vorhandene Thätigkeit noch eines eingehenderen Studiums bedürfen. Ich kann nicht mehr angeben, als dass diese Balken ossi-

ficiren und demgemäss periostal ein knöchernes Balkenwerk mit Markräumen entsteht.

In dieser Periode geht auch der compacte Knochen selbst bedeutende Veränderungen ein, wenngleich dieselben im Vergleiche zu den an der Periost- und Markseite verhältnissmässig gering erscheinen.

Die Markräume von den Haversischen Kanälen ausgehend, haben an Mächtigkeit zugenommen und der compacte Knochen erscheint jetzt porös. Sieht man der Anordnung der Knochenkörperchen genauer zu, so bemerkt man an vielen Stellen, dass ihre Form verändert ist; sie erscheinen geschwellt und zuweilen wie auf einen Haufen zusammengeschoben, ausserdem sieht man zwischen manchen Zügen von Knochenkörperchen die Knochengrundsubstanz etwas blässer, wie fein granulirt. An manchen Stellen sah ich die Knochenkörperchen wie zu einer kleinen Kette verbunden (Fig. 8 a). Bilder, welche an die von Volkmann, Lossen, Rindfleisch, Solowaitschik, Heitzmann beschriebenen, ähnlichen, bei Knochenentzündung vorkommenden, erinnern.

An der Markseite bemerkte ich in diesem Stadium der Callusentwicklung eine ebenso mächtige Production von neuem Knochen, jedoch nur hart am Ende des Bruchstückes (Fig. 9). Während die Bildung vom Periostcallus noch weit über die Bruchstellen zu verfolgen ist, sah ich an vom Bruche entfernteren Stellen der Markseite nur eine Verdichtung des im Mark befindlichen Bindegewebes, eine mässige Vermehrung der Markzellen und Schwund der Fettzellen. Erhebliche Veränderungen am compacten Knochen selbst fehlten an diesen Stellen gleichfalls.

Die weitere Knochenentwicklung im periostalen Callus geht zum grössten Theil aus dem in Verkalkung übergegangenen Knorpel vor sich, anderserseits bilden sich Knochen auch mittelbar aus Markzellen, ganz in der Weise, wie wir es am embryonalen Knochen gesehen haben.

Mit Zunahme der neuen Knochenmasse nehmen auch die Räume um die Gefässe ab, bis blos das Gefässrohr selbst vom jungen Knochen eingeschlossen wird. Viele der neuen Gefässe gehen ganz zu Grunde, indem ein solcher Markraum sich vollständig mit Callus erfüllt. Die Grenze zwischen dem alten und neuen Knochen schwindet dann allmälig und hart an dieser bemerkt man ungefähr in der 6. Woche die mehr normale Lagerung der Knochenkörperchen.

Ueber die Ausfüllung der Haversischen Markräume mit neuen Knochen habe ich noch Folgendes zu berichten.

Wenn man einen sehr dünnen Querschnitt einer entsprechenden Stelle (aus dem Knochen von Menschen) ansieht, so erkennt man Durchschnitte von Röhren (Fig. 10 und 11 a), welche ganz erfüllt sind mit rundlichen, eng nebeneinander liegenden, kernlosen Gebilden von der Grösse und dem Aussehen der rothen Blutzellen (Fig. 10 und 11 b). Nebst diesen sieht man, jedoch viel spärlicher, auch grössere, rundliche oder länglich rundliche, feingekörnte, den weissen Blutzellen analoge Gebilde (Fig. 11 d). Ausserdem bemerkt man zwei bis drei vollkommen abgeschlossene Querschnittcontouren von Blutgefässen (Fig. 10 und 11 c). Von der äusseren Wand dieser Gefässe sieht man neue Bindegewebssepimente ausgehen, die sich vielfach unregelmässig verzweigen und so ein zartes Netz bilden (Fig. 11 f).

Ausserdem kommen an dem, dem Knochen selbst angrenzenden Saume eines solchen Gefässmarkraumes andere Zellen vor, die mehr eine längliche Form zeigen, gekörnt erscheinen und dem Knochen hart anliegen, ähnlich den schon früher beschriebenen Osteoblasten (Fig. 10 d). Von hier aus geht die Knochenbildung vor sich.

Die Callusentwicklung von der Markseite des Knochens aus betrachtet kommt zwar in analoger, doch etwas veränderter Form vor.

Am 3. Tage nach erfolgtem Knochenbruche bemerkt man die Markseite des compacten Röhrenknochens unmittelbar über der Bruchstelle dicht besetzt mit polyedrischen, fein granulirten Zellen, die mit einem sehr schmalen, hyalinen Hof umgeben sind. Diese Zellen bilden um diese Zeit schon ein ziemlich mächtiges, dem Knochen anliegendes Lager, und geben den Anschein, als wenn der äusserste compacte Knochenrand selbst in diese Gebilde zerfallen wäre. Diese Zellen kommen mir ferner kleiner vor, als die vom Periost stammenden. Die grossen Fettzellen waren an diesen Stellen seltener und sahen wie geschrumpft aus. Die der Markseite zunächst anliegenden Knochenzellen und Haversischen Kanäle im compacten Knochen selbst erscheinen um diese Zeit noch wenig verändert.

Schon um den 8. bis 14. Tag sieht man aber bereits das Knochenmark durchzogen von feineren und gröberen jungen Knochenbalken (Fig. 9 a). Ausserdem sieht man unweit vom Markrande entfernt die Entstehung kleiner Markräume von Knochenzellen selbst

ausgehend. Zwischen den jungen verkalkten Knochenbalken im Markraum liegen bald einzelne oder Gruppen von grossen Fettzellen (Fig. 9 b), bald wieder eine grössere Menge fein granulirter Markzellen von verschiedener Grösse und Form mit je einem oder mehreren Kernen (Fig. 9 c). Diese Markzellen lagern theils in den mehr ausgedehnten Gefässbahnen, theils ausserhalb derselben in einem sehr zarten Netz von Bindegewebe. Oft sieht man auch grosse zusammenhängende Protoplasmalager 12 bis 20 und mehr Kerne enthaltend (Riesenzellen der Autoren). Die grossen Fettzellen erscheinen daselbst an ihren Rändern getrübt, und werden immer mehr von den sie umgebenden Markzellen eingeengt. Sie werden kleiner, ihre Form wird unregelmässig, sie sehen wie zerklüftet aus. An manchen Stellen sah ich eine förmliche Abgrenzung der Fettzellen durch auftauchende Scheidewände in zwei oder drei Theile. Rings um diese Zellengruppen findet nun stets die Ablagerung von neuem Knochen statt.

Der Process erschien mir hier ganz in analoger Weise, wie an der Periostseite, nur fehlte die den Uebergang zum Knochen vermittelnde überwiegend ausgesprochene Knorpelbildung, so dass man die hier vor sich gehende Callusbildung hauptsächlich den Markzellen, dem Bindegewebe, vielleicht auch zum Theil den Fettzellen und den am Knochenmarkrande befindlichen polyedrischen, den Knorpelzellen ähnlichen zelligen Elementen zuschreiben muss.

Während sich dies im Knochenmarkraum vollzieht, geht auch schon eine bedeutende Veränderung mit der dem Mark zunächst gelegenen compacten Knochensubstanz vor, eine Veränderung, die sich am 14. bis 16. Tag am besten beobachten lässt. Man sieht nämlich an sehr dünnen Längsschnitten, besonders bei Carminfärbung, aber auch ohne dieselbe an theils kürzeren, theils längeren Strecken, den Knochen lichter (durchscheinender) und wie fein bestaubt. Die Ränder dieser Strecken sind theils mit spitzen nach Aussen zu sehenden Zacken, theils mit abgerundeten Vorsprüngen versehen. Sieht man diese Stellen genauer an, so bemerkt man einzelne bedeutend vergrösserte Knochenkörperchen, die je einen oder zwei Kerne bergen.

Die Ansicht, dass bei alten Hunden hauptsächlich Callus aus Bindegewebe sich entwickelt, und dem menschlichen Callus sehr ähnlich sei, scheint mir nicht ganz richtig zu sein, da gerade die schönsten Prä-

parate, die ich besitze, von einem grossen alten Pudel stammen, und hier überall zur Calluserzeugung reichlich Knorpelbildung, vom Periost ausgehend, sichtbar ist.

Wenn ich nun das hier Gewonnene reassumire, so gelange ich zu folgenden Schlüssen:

1. Bei der Entwicklung des Knochens entstehen aus den Knorpelzellen Markzellen, die in ihrer weiteren Metamorphose zur Knochenbildung beitragen.

2. Die primären Markräume entstehen nicht dadurch, dass Markzellen von Periost sich bilden und ohne vorherige Kanalisirung des Knorpels in denselben eindringen, sondern dadurch, dass die zu einer gewissen Entwicklungsstufe gelangten Knorpelzellhöhlen sammt ihrem Inhalte zu Markräumen werden.

3. Die primäre Ablagerung der Knochenerde an den ersten Verkalkungspunkten tritt ohne deutlich ausgesprochene Gefässentwickelung auf.

4. Der Eintritt der Verkalkung hebt das Leben der Knorpelzellen nicht auf, indem sie auch in diesem Stadium weiter zu wachsen und sich zu theilen vermögen.

5. Die Bildung des endochondralen Knochens geht der periostalen voraus, doch ist der Zwischenzeitraum so gering, dass man die Knochenbildung von beiden Seiten her fast als gleichzeitig auftretend annehmen kann.

6. Die normale Entwicklung des Callus erscheint histologisch betrachtet, als eine Wiederkehr des bereits ausgebildeten Knochens in die Periode seiner Entwicklung.

7. An der Bildung desselben participiren Periost, Knochenmark und der Knochen selbst. Auch die übrigen zunächst den Knochen gelegenen Weichgebilde tragen dazu insofern bei, als sie selbst verknöchern können.

8. Im Beginn der Callusbildung nimmt das Periost daran den grössten Antheil, dann das Knochenmark, schliesslich der Knochen selbst. Letzterer tritt jedoch im späteren Stadium in den Vordergrund.

9. Der periostalen Knochenbildung geht starke Gefässneubildung mit Verkalkung des neugebildeten Knorpels voraus.

10. An der Periostseite reicht die Callusproduction von der Bruchstelle an gerechnet gewöhnlich weiter hinauf als an der Markseite.

11. Die Knochenzellen nehmen an der Callusbildung wesentlichen Antheil, indem sie sich vergrössern, vermehren und so primäre Markräume mit Markzellen bilden, welche Veränderungen hauptsächlich am Knochenbruchrande sowohl an der Periost- als an der Markseite gut zu beobachten sind.

12. Die von den Haversischen Kanälen ausgehenden Markräume überwiegen an Zahl die ersteren.

13. Die Knochenbildung geht stets vom Rande eines Markraumes aus, gleichviel ob er eine Gefässschlinge trägt oder nicht.

Anhang.

Durch die Güte des Hrn. Dr. Kundrat erhielt ich einen Oberarmknochen mit etwa 12 Tage alter Fraktur von einem rhachitischen Kinde.

Wenngleich dies nur der einzige Fall war, so will ich dennoch seiner Seltenheit wegen das Resultat meiner Untersuchung mittheilen.

Fig. 12 stellt einen Längsschnitt dieses rhachitischen Knochens weit entfernt von der Bruchstelle dar, wo derselbe also vom Processe der Callusbildung wahrscheinlich nicht mehr influenzirt war.

Man erkennt eine mehr homogene Grundsubstanz (Fig. 12 a) mit sehr spärlichen Knochenkörperchen und grossen Markräumen, in denen eine grosse Anzahl fein granulirter mit je einem oder mehreren Kernen versehener theils runder, theils länglich rundlicher Markzellen verschiedener Grösse liegen (Fig. 12 b); sie lagern theils frei, theils in breiten dünnwandigen Gefässkanälen (Fig. 12 c). Ausser diesen Zellen sieht man oft ziemlich viele, auffallend grosse, rundliche, stark dunkel pigmentirte Zellen, die zwischen dem Pigment zuweilen Kerne durchblicken lassen (Fig. 12 d). An den Grenzen des Markraumes sieht man die Markzellen mehr länglich, manche fast spindelförmig in einer dünnen Schichte dem Knochen anliegen (Fig. 12 f).

Hier kann man den allmäligen Uebergang von noch streifiger Grundsubstanz in eine mehr homogene Substanz und der in ersterer eingebetteten Markzellen (Osteoblasten) in Knochenkörperchen be-

obachten. Dass auch hier die Markzellen in gleicher functioneller Wirkung zur Knochenbildung stehen, wie beim normalen Knochen, ist leicht zu constatiren; was jedoch die ziemlich grosse Anzahl jener mächtigen Pigmentzellen für eine Bedeutung hat, kann ich nicht aussagen.

Robin läugnet in seiner neuesten Arbeit „sur la moëlle des os“ im Journal de l' anatomie et de physiologie normale et pathologique, die dem Knochenmark zugeschriebene wichtige physiologische Funktion der Blutbildung, indem er durch seine Untersuchungen dahin gekommen, dass im Knochenmarke Zellen von der Beschaffenheit weisser Blutzellen nicht vorkommen, ein Befund, der gleichzeitig auch den von Neumann und Bizzozero vertheidigten Ansichten über die Bedeutung des Knochenmarkes widerspricht.

Aus meinen Untersuchungen habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass sowohl im normalen als besonders im rhachitischen Knochenmarke Markzellen vorkommen, die von rundlicher Gestalt deutlich gekörnt und von sehr verschiedener Grösse sind. Im rhachitischen Knochen haben die meisten grosse Aehnlichkeit mit den weissen Blutzellen.

Betrachtet man einen Querschnitt von der Bruchstelle selbst, so ergibt sich folgendes Bild:

Der compacte Knochen erscheint mehr streifig und mit ziemlich viel spindeligen Knochenkörperchen durchsetzt (Fig. 13 a). Sehr weite und buchtige Markräume durchziehen den Knochen nach allen Richtungen und machen ihn sehr porös. Diese Markräume sind erfüllt mit einem faserigen, jungen Bindegewebe, in dessen Maschen nur wenige Markzellen lagern (Fig. 13 b).

Die Knochenränder an den Markräumen sind zwar mit theils rundlichen, theils länglichen Zellen (Osteoblasten) besetzt, bei weitem jedoch nicht in dem Grade, als dies bei der Callusentwicklung an sonst gesunden Knochen der Fall war. Die Knochenränder erscheinen hier im Ganzen mehr scharf und glatt. Im Inneren der Markräume trifft man breite Gefässe und nebst den schon früher beschriebenen Markzellen nur sehr wenige von den grossen Pigmentzellen.

An einer anderen Stelle sah ich im compacten Knochen einen grossen Raum gebildet, der ganz erfüllt war von knorpelähnlichen Elementen (Fig. 13 c).

Diesem zunächst befinden sich noch 5 andere etwas kleinere ähnliche Räume (Fig. 13 d, e, f, g).

Schon in dem zunächst angrenzenden zweiten und dritten Raume waren diese Elemente nicht mehr scharf getrennt, sondern erschienen in ihren Contouren wie zusammengeflossen, aber noch deutliche Kerne zeigend (Fig. 13 d, e).

In den drei übrigen Räumen erscheinen die Grenzcontouren jener Elemente so zusammengeflossen, dass man bloss grosse gleichmässig granulirte vom streifigen Knochen durch einen sehr schmalen lichten Hof abgegrenzte Inseln von Grundsubstanz beobachten konnte.

Ausserdem sieht man noch viele andere kleinere, verschieden geformte, theils gekernte, theils nicht gekernte, scharf contourirte ähnliche Gebilde (Fig. 13 h).

Eine Erklärung dieser Bilder vermag ich nicht zu geben. Vermuthungsweise möchte ich annehmen, dass aus den, in den grossen Räumen des Knochens gelagerten knorpelähnlichen Elementen, unmittelbar rhachitische Knochengrundsubstanz entsteht.

Sonst erscheint mir die Callusbildung bei Rhachitis in ziemlich analoger Weise, wie bei Brüchen normaler Knochen, vor sich zu gehen, nur erfolgt dieselbe langsamer und mit spärlicher Bildung von Knochenkörperchen.

Zum Schlusse drücke ich hiermit Herrn Prof. Stricker, welcher mir bei dieser Arbeit mit freundlichem Rath stets zur Seite stand, meinen besten Dank aus.

Literatur.

Ambroise Paré 1590.
Duhamel, Mémoir. de l'Académie royal des sciences de Paris 1741.
Van Swieten, Comment. in H. Boerhaave Aphorismos de cognosc. et curandis morbis. Taurini 1744.
Detleef, Dissert. ossium calli generationem etc. exhibens. Göttingen 1753.
Fougeraux, Mém. sur la formation des os. Lausanne 1758.
Haller, Deux Mémoires sur la formation des os fondés sur des expériences. Lausanne 1758.
Troja, De novorum ossium regenerat. experimenta 1775.
J. Benj. Böhmer, De ossium callo. Prolusio acad. Lips. 1748.

Bordenave, Essai sur le mécanisme de la nature dans la génération du Cal und Recherches sur la façon dont se fait la réunion de ces fractures; Anhang zu Fougeroux, Mém. des os, pour servir de réponse aux objections proposées contre les sentiments de M. Duhamel. Paris 1760.

Ant. de Heide, Experimenta circa sanguinis missionem etc. Amstelod. 1686.

John Hunter et Alex. Herm. Macdonald, Diss. inaug. de Necrosi ac Callo. Edinburg 1799.

Dupuytren, Vorlesungen über pathol. Anatomie 1812 und in Leçons orales de Clinique chirurgic. faites à l'Hôtel Dieu. 2. édit. Paris 1839.

Meding, De regeneratione ossium. Leipzig 1823.

Cruveilhier, Essai sur l'Anat. pathol. en général. Paris 1816.

Gendrin, Histoire anatomique des inflammations. Paris 1826.

Gulliver, Edinburg. med. and surg. Journ. 1835.

Breschet, Recherches l. c.

Villermé, Dict. des sciences méd. Paris 1819, p. 416. Art. ossification du Cal.

M. J. Weber, Die Wiedervereinigung oder der Heilungsprocess gebrochener Röhrenknochen in Nova acta physic. medic. Acad. Caes. Leop. Carol. 1825.

Miescher, De inflammatione ossium. Berlin 1836.

Benj. Brodie, London. Med. Gaz. 1834.

Bransby B. Cooper, Guys Hospital Report Vol. II. 1837 u. 1838.

P. E. Lambron, Thèse de Paris 19. 1842.

Pigné, Annales de l'Anatomie et de Physiol. patholog. T. I. p. 107.

P. Flourens, Recherches sur le developpement des os et des dents. Paris 1842 et Théorie expériment. de la formation des os. Paris 1847.

Alquié, Clinique méd. de Montpellier Mai 1844.

Watson, Edinburg. Journ. April 1845.

H. Lebert, Annale de la Chirurgie franç. et etrang. T. X. 1844 p. 129, et Physiologie pathologique. Paris 1845.

B. Ritter zu Rottenburg: Heidelb. med. Annalen Bd. 12, 1846.

Aug. Voetsch, Die Heilung der Knochenbrüche per primam intention. Heidelberg 1847.

C. Rokitansky, Wiener Zeitschrift April 1848 und Lehrbuch der path. Anatomie. 3. Aufl. Bd. 2. 1856.

Ed. Stanley, Illustrations of the Effects of Disease and injury of the bones. London 1849.

James Paget, Lectures on Surgical Pathology. Vol. I. Lond. 1853 p. 240.

Virchow, Ueber die Identität v. Knochenknorpel u. Bindegewebe, 1851.

Struve, Inaug.-Dissertat. über Verknöcherung. Würzburg 1852.

Hilty, Der innere Callus, seine Entstehung u. Bedeutung. Inaug. Dissert. Henle u. Pfl. Zeitschrift III. 2. 1853.

Felix Hutin, Mém. de l'Acad. XIX. p. 467—596 (anat. Untersuchung der Narben in den verschiedenen Geweben).
C. Wedl, Grundzüge der pathol. Histologie 1854.
Gjör, Norsk Magazin for Laege videnskaben. Vol. IX. 1857 p. 1 u. 65. Schmid. Jahrb. 1859, Bd. 103.
Reinh. Heni, Ueber Regenerat. gebrochener u. resecirter Knochen. 1858.
Schweiger-Seidel, Disquisitiones de Callo. Dissert. Inaug. Hall. 1858.
R. Virchow's Cellularpathologie etc. Berlin 1858.
A. Förster. Handbuch der speciellen patholog. Anatomie. 1863.
O. Weber, Virch. Archiv XV. 5—6, p. 465, 1859.
Gurlt, Knochenbrüche. Berlin 1861.
Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1867.
A. Rollett in Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Thiere. 1871.
Waldeyer, Ueber den Ossificationsprocess. Max Schultze's Archiv für mikroskopische Anatomie.
Volkmann in Pitha-Billroth's Chirurgie.
Billroth, Allgem. chirurg. Pathol. u. Therapie. Berlin 1868.
C. Gegenbauer, Ueber Bildung des Knochengewebes. Jenaische Ztschr. für Mediz. 1864, Bd. I. Heft 3, p. 343.
A. Baur, Ueber Verknöcherung des primordialen Knorpels. Tübingen; Müller's Archiv 1857.
H. Müller, Ueber Entwicklung der Knorpelsubstanz etc. Leipzig 1858.
Dr. Herm. Lossen in Heidelberg: Ueber Rückbildung des Callus. Virch. Archiv 1872, LV. p. 45.
E. Neumann, Bemerkungen über das Knorpelgewebe und den Ossificationsprocess. Königsberg. Archiv für Heilkunde XI. 5. 1870.
Ollier, Traité expérimental et clinique sur la regéneration des os et de de la production artificielle du tissu osseux. Paris 1867.
Sédillot, De l'évidement sous périosté des os. Paris 1867.
Marmy, Etudes sur la regéneration des os par le périost. Mém. de l'Acad. 1864. XXVI. 2. p. 386—549.
Billroth, Janny und Menzel, Ueber Regeneration des Knochens vom Periost. Schmied's Jahrb.
E. Lang, Untersuchung über die ersten Stadien der Knochenentzündung. Med. Jahrb. Wien 1871.
C. Heitzmann, Ueber die Rück- und Neubildung von Blutgefässen im Knochen und Knorpel. Med. Jahrb. Wien 1873.
— — Studien über Knochen und Knorpel. Med. Jahrb. Wien 1872.
A. Kölliker, Die normale Resorption des Knochengewebes etc. Leipzig 1873.
Dr. Z. T. Strelzoff: Ueber die Histogenese der Knochen in Eberth's Untersuchungen aus dem pathol. Institute zu Zürich. Leipzig 1873.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Mittlerer Theil eines Längsschnittes von einer Phalanx eines neugeborenen Kaninchens. (Verrick. Oc. 3, Obj. 6.)
- a_1 bisquitförmige Höhle mit mehreren Klümpchen versehen.
- *a* geschlossene Knorpelhöhle im Verkalkungspunkte.
- *b* offene Knorpelhöhlen.
- *c* erste Markraumbildung.
- *d* Perichondrium der Diaphyse.

Fig. 2. Längsschnitt vom Humerus eines 12 Wochen alten menschlichen Embryo.
- *a* geschlossene Knorpelhöhlen mit Markelementen erfüllt.
- *b* vergrösserte Knochenkörperchen in periostal. Knochenmantel.
- *c* im Zusammenfliessen begriffene Knorpelhöhlen.
- *d* auftretende Knocheninseln im endoch. Knochen.

Fig. 3. Uebergangsstellen von der Epiphyse zur Diaphyse von dem vorangehenden Präparate, darstellend die geschlossenen Knorpelhöhlen, erfüllt mit Markelementen in verschiedener Entwicklung (*a*, *b*).

Fig. 4. 36 Stunden alter Callus vom Kaninchen, Längsschnitt. (Hartn. Oc. 2, Obj. 8.
- *a* Knorpelzellen.
- *b* Markräume ausgehend von Knochenkörperchen.

Fig. 5. 4 Tage alter Callus vom Hunde. Querschnitt.
- *a* Ein grosser Gefässmarkraum.
- *x x* Gefässdurchschnitte.
- *b* Verschieden geformte, den Markraum ausfüllende Markelemente.

Fig. 6. 14 Tage alter Callus vom Hunde. Querschnitt (Verr. Oc. 3, Obj. 8).
- *a* Markraum ohne Gefässschlinge.
- *b* Gefässmarkraum mit einem injicirten Gefässbogen.
- *c* Sehr grosse Knorpelhöhle mit Inhalt.

Fig. 7. 14 Tage alter Callus vom Hunde. Querschnitt (Verrick. Oc. 3, Obj. 8).
- *a* Knorpelzellübergänge in Grundsubstanz.
- *b* Theilungsbilder von Knorpelzellen in verkalkter Grundsubstanz.

Fig. 8 *a* eine Knochenkörperchenkette, beobachtet bei der Callusbildung im compacten Knochen eines Kaninchens. (Verrick. Oc. 3, Obj. 6).

Fig. 9. 14 Tage alte Callusbildung im Knochenmark eines Hundes (Hartnack Oc. 3. Obj. 7).
- *a* neue Knochenbalken.
- *b* Fettzellen eingeschlossen von neugebildetem Knochen.
- *c* Markzellen von verschiedener Grösse.

Fig. IV.

Fig. VI.

Zu

Gez u lith v Dr J.Heitzmann

Fig. XII.

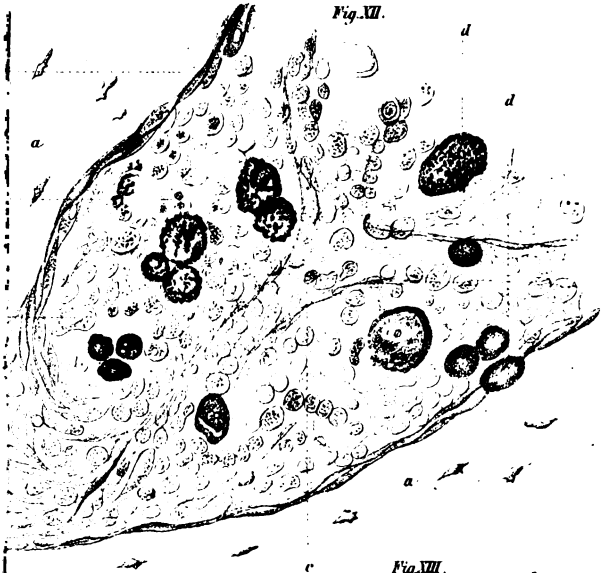
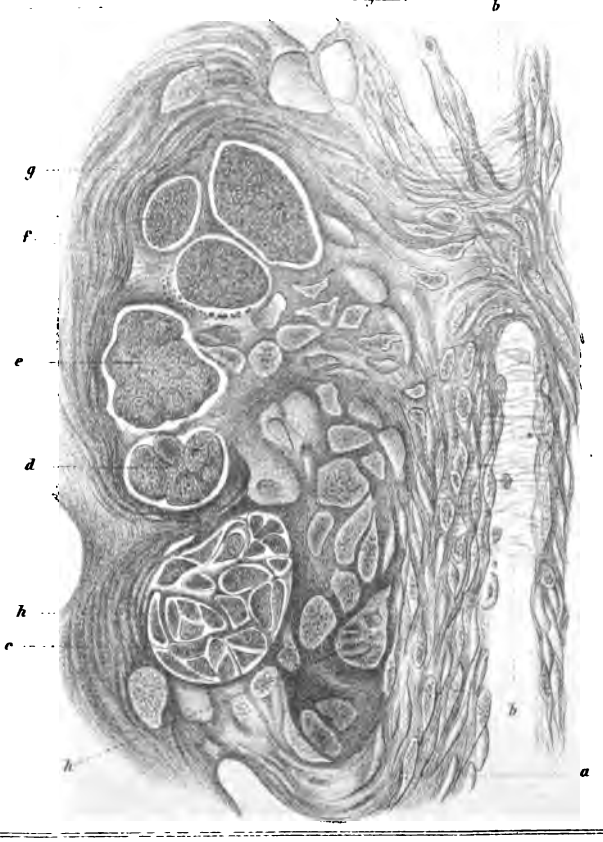


Fig. XIII.



Gez. u. lith. v. Dr. J. Heitzmann.

Fig. 10. Querschnitt eines Gefässmarkraumes aus dem compacten Knochen eines erwachsenen Menschen, dessen Knochenbruch bereits in der 6. Woche in Heilung begriffen war (Hartnack Oc. 3, Obj. 8).

a Markzellen (ähnlich dem rothen Blut) in einem Maschennetz gelag.

b Markzellen in einem deutlichen Gefässrohr liegend.

c Gefässdurchschnitte.

d Osteoblasten.

Fig. 11. Eine andere Stelle desselben Präparates (Hartn. Oc. 3, Obj 8).

a Markzellen den früheren gleich.

b in einem Gefäss eingeschlossen.

c ein Gefässdurchschnitt, der eine Andeutung zeigt, als wenn eine Zwischenwand in demselben auftreten würde.

d Markzellen ähnlich den weissen Blutzellen.

f Bindegewebssepimente, die 2 Gefässdurchschnitte verbinden.

Fig. 12. Längsschnitt vom Oberarmknochen eines rhachitischen Kindes (Verrick. Oc. 1, Obj. 8).

a compacter Knochen mit spärlichen Knochenkörperchen und mehr homogener Grundsubstanz, einen grossen Markraum umschliessend.

b Markzellen mit einem und mehreren Kernen.

c ausgedehnte Gefässe.

d Riesenpigmentzellen.

f Osteoblasten.

Fig. 13. Ein bei 12 Tage alter Oberarmbruch von einem rhachitischen Kinde. Callus-Querschnitt (Verrick. Oc. 3, Obj. 8).

a Knochenkörperchen in streifige Knochengrundsubstanz eingelagert.

b Knochenmarkräume mit zarten Netzen von Bindegewebe und spärlichen Markzellen erfüllt.

c d e f g Knorpellzellemente in verschiedenen Uebergangsphasen.

h granulirte, kleinere, ähnlich scharf contourirte, in die Grundsubstanz eingelagerte Gebilde.

Ueber das Vorkommen von adenoider Substanz in der menschlichen Kehlkopfschleimhaut

von

Dr. **M. Heitler.**

Das Vorkommen von adenoider Substanz in Form von mehr oder weniger abgeschlossenen Follikeln an verschiedenen Stellen des Kehlkopfes von Hausthieren wurde schon von mehreren Autoren bestätigt. In der menschlichen Kehlkopfschleimhaut hingegen wird dieselbe bis jetzt als nicht constant vorhanden angenommen. So gibt Luschka an, dass die Schleimhaut desselben normgemäss adenoide Substanz mit einem Reticulum nicht zeige; nur ausnahmsweise finde man eine den solitären Darmfollikeln sehr ähnliche Bildung an der Grenze der Plica ary-epiglottica und des Kehldeckels, sowohl als diffuse Infiltration, sowie auch als vorspringende Knötchen. Verson[1]) sagt, dass die Schleimhaut, welche sich zum oberen Stimmbande faltet, von Lymphkörperchen reichlich durchsetzt sei; Näheres darüber wird aber nicht angegeben.

Ich habe nun gefunden, dass die adenoide Substanz an der normalen Kehlkopfschleimhaut ein constantes Vorkommen bildet; wiewohl ich bei meinen Untersuchungen alle Kehlköpfe, welche nur irgend einen Verdacht auf einen katarrhalischen Zustand zuliessen, als nicht mehr normal angenommen habe.

Bevor ich die Stellen angebe, an welchen adenoide Substanz angetroffen wird, muss ich eine andere Eigenthümlichkeit der Kehl-

[1]) Stricker, Handbuch der Lehre von den Geweben.

kopfschleimhaut, auf welche Luschka[1]) zuerst aufmerksam gemacht, erwähnen und dies ist eine diffuse Infiltration derselben mit kleinen Formelementen. Rheiner, dem wir manches interessante Detail über die histologische Beschaffenheit der Kehlkopfschleimhaut verdanken, thut dieser Formelemente als eines normalen Bestandtheiles der Kehlkopfschleimhaut keine Erwähnung, sondern betrachtet sie vielmehr als Zeichen eines katarrhalischen Zustandes[2]). Für die Anordnung, Vertheilung und Menge dieser Formelemente lässt sich im Allgemeinen kein bestimmtes Gesetz angeben; an manchen Stellen fehlen sie gänzlich, an anderen findet man deren wenige, während sie wieder anderwärts fast die ganze Dicke der Schleimhaut einnehmen. Der Ansicht Luschka's jedoch, nach welcher er diese subepitheliale Zellenformation mit derjenigen, welche Burckhardt[3]) für die Mucosa der ableitenden Harnwege angegeben, vergleicht, kann ich nicht beistimmen, indem zwischen beiden Zellenformationen wichtige Differenzen obwalten.

Die Stellen, an welchen ich adenoide Substanz constant gefunden habe, sind folgende: Die ary-epiglottischen Falten und zwar unweit der Stelle, wo das Pflasterepithel in das Cylinderepithel übergeht. Das Pflasterepithel der Rachenschleimhaut setzt sich nämlich an den ary-epiglottischen Falten, wie dies Rheiner zuerst nachgewiesen, in einer geringen Strecke auf die dem Larynx zugekehrte Schleimhautfläche fort, so dass man sagen kann, die ary-epiglottischen Falten sind von einem Pflasterepithel wie eingesäumt. Ferner die die Arytaenoidknorpel bedeckende Schleimhaut, und zwar ist die stärkste Anhäufung von adenoider Substanz im obersten Theil derselben, also derjenigen Schleimhautpartie, welche die Santorinischen Knorpel bekleidet; nach abwärts nimmt die Menge derselben ab; auch nach innen von den Arytaenoidknorpeln, also gegen die Vereinigung der beiden Schildknorpelplatten zu kommt adenoides Gewebe, wie dies schon Verson angegeben, constant vor. Ferner

---

[1]) Luschka, Die Schleimhaut des Cavum laryngis. Archiv für mikroskop. Anatomie. V. Bd. 1. Heft.

[2]) H. Rheiner, Ueber den Ulcerationsprocess im Kehlkopfe. Arch. für pathol. Anatomie v. Virch. V. Bd.

[3]) G. Burckhardt, Das Epithelium der ableitenden Harnwege. Arch. f. path. Anatomie v. Virch. XVII. Bd.

in der Schleimhaut, welche den vordersten Abschnitt der Morgagnischen Ventrikel auskleidet, und zwar hauptsächlich in den Falten desjenigen Theiles, welcher sich nach Henle in Form eines Blindsackes nach oben ausstülpt.

Die charakteristische Eigenthümlichkeit der Kehlkopfschleimhaut besteht nun in einem Durchstreutsein derselben mit kleinzelligen Formelementen, in dem Vorkommen von adenoidem Gewebe; ferner ist die Kehlkopfschleimhaut, wie bekannt, durch ihren grossen Drüsenreichthum ausgezeichnet.

In dieser histologischen Beschaffenheit könnten wir die Grundlage für die Häufigkeit der Ulcerationsprocesse in der Kehlkopfschleimhaut, welche nur sehr selten selbstständig, grösstentheils in Folge von verschiedenen Krankheitsprocessen in derselben auftreten, suchen.

Untersuchungen über den Eiterungsprocess

von

S. Stricker.

Hierzu Tafel XII.

Die Untersuchungen, von welchem die folgende Erörterung ausgeht, sind ursprünglich nur unternommen worden, um eine Präparationsmethode zu verbessern. Nachdem ich an lebenden Objecten gesehen hatte, wie sich Wanderzellen in Entzündungsherden thatsächlich theilen und wie sich die Theilstücke selbstständig weiter bewegen, und wie andererseits sogenannte fixe Bindegewebskörperchen durch neu auftretende Theilungsmarken in Abschnitte zerlegt wurden, von welchen einzelne unter den Augen des Beobachters selbstständige Bewegungen aufnahmen, glaubte ich zunächst solche Methoden suchen zu müssen, welche es gestatten, die einzelnen Stadien der Theilung zu fixiren.

Die directe Beobachtung der geschilderten Vorgänge ist zu schwierig, sie erfordert zu viel Zeit und Ausdauer, und sie ist des Besonderen, bei dem jetzigen Stande der Technik, für den Unterricht so wenig zu verwerthen, dass ich vorläufig nicht die Hoffnung hegen konnte, sie werde bald in weiteren Kreisen ihre Bestätigung finden. Es schien daher verlockender den indirecten Weg anzubahnen. Bietet er auch niemals die Sicherheit des directen Beobachtens der Lebensvorgänge, so hat er dennoch manche andere Vortheile im Gefolge. Man kann die einmal fixirten Bilder aufbewahren, man kann sie Anderen zeigen und ihre Beweiskraft am Objecte discutiren. Im Uebrigen aber ist es die Aufgabe der Forschung, an den fixirten Bildern so

genau lesen zu lernen, um daraus die Lebensgeschichte, deren Phasen sie darstellen, mit wissenschaftlicher Genauigkeit zu construiren.

Ich habe daher seit mehreren Jahren alle Aufmerksamkeit darauf verwendet, die Entzündungsbilder so zu fixiren, und die Methode der Fixirung so genau zu ermitteln, dass sie zum Gegenstande einer objectiven Discussion und selbstverständlich zum Gegenstande des Unterrichts gemacht werden können.

Des Besonderen hielt ich es für wichtig, die Untersuchungen, welche Armauer Hansen[1]) aus Bergen an Säugethier-Corneen, und nach seinem Vorgange Cand. med. Pfungen an Frosch-Corneen ausgeführt hatten[2]), weiter zu fördern. Mit der Methode, welche durch die Publication Hansen's schon im Jahre 1871 bekannt geworden war, schien mir aber der Weg vorgezeichnet, auf welchem der früher erwähnte Zweck zu erreichen ist.

Die neuen Untersuchungen haben indessen auch erweiterte Anschauungen gefördert, und ich sehe mich aus dem Grunde veranlasst, der vorliegenden Publication eine etwas weitere Fassung zu geben.

Da mich die Darstellung nothwendiger Weise durch verschiedene Gebiete führt, und es vielleicht Leser gibt, welche sich für Einzelnes interessiren, anderes lieber unberührt lassen, will ich die Fragen, welche in dem vorliegenden Aufsatze zur Besprechung kommen, in Form eines Inhaltsverzeichnisses vorausschicken.

Inhalt.

I. Methode.
II. Discussion einiger Silberbilder.
  a) Froschcornea.
  b) Kaninchencornea.
  c) Katzencornea.
III. Keratitis.
  a) Die Bildung des Knötchens und dessen Zerfall.
  b) Bildung von Wanderzellen ohne Vereiterung.
  c) Färbige Eiterkörper.
IV. Allgemeines über die Anordnung der Hornhautzellen.

---

[1]) Diese Jahrbücher 1871.
[2]) Diese Jahrbücher 1873.

I. Methode.

Wenn man die Hornhaut eines lebenden Frosches — in situ — mit salpetersaurem Silberoxyd färbt und dann ausschneidet, so gestalten sich die Bilder wesentlich anders, als wenn man sie erst ausschneidet und dann färbt.

Ich werde diese Differenzen besprechen, will jedoch zuvor die Methode der Färbung angeben.

Ich führe einen Bindfaden durch den tiefsten Theil der Nickhaut, und kann so mit einer Hand den Frosch fixiren, den Bulbus mässig vorpressen, und gleichzeitig die Nickhaut durch Anspannen des Fadens niederdrücken, respective den Bulbus ganz freilegen. Nunmehr lasse ich die Silberlösung aus einem — zu sehr dünner Spitze ausgezogenen — Glasröhrchen tropfenweise auf die Hornhaut fallen. Die Dauer der Einwirkung, respective die Zahl der Tropfen hängt von der Concentration der Lösung und dem Zustande der oberflächlichsten Cornealage ab. Hat man vorher das Epithel entfernt, so genügt eine kürzere Procedur, als wenn die Cornea intact ist. Ebenso verständlich ist es auch, dass eine concentrirtere Lösung rascher wirkt, als eine weniger concentrirte.

Mit Rücksicht auf den Umstand, dass vor der Anwendung concentrirter Silberlösungen vielfach gewarnt wurde, muss ich in der Beschreibung der Präparation einen Umweg einschlagen. Ich werde erst zeigen, wie ich schwache Lösungen angewendet habe.

Ich lasse zunächst einige Tropfen der Lösung auf die Cornea fallen, bespüle diese dann mit Wasser und versuche nun durch Schaben mit einer Messerklinge das Epithel zu entfernen. Gelingt die Entfernung nicht, so wende ich neuerdings einige Tropfen der Lösung an und verfahre wie früher. Ich weiss zwar, dass es sehr verschiedene Mittel gibt, um das Epithel zu entfernen, und dass man es auch mechanisch ohne jedes Reagens entfernen kann. Das Anwenden von Reagentien erleichtert aber die Procedur, und ich wollte kein anderes Reagens als Silber anwenden, um nicht erst die Wirkung dieses anderen Mittels prüfen und discutiren zu müssen. Gegen die einfache mechanische Entfernung hat die nach leichter Silberwirkung schon den Vortheil, dass das Epithel getrübt wird, und man die vom Epithel befreiten Stellen an ihrer Durchsichtigkeit erkennt.

Nach der Entfernung des Epithels lasse ich die Lösung so lange auf die Cornea tropfen, bis diese opak wird. 40 bis 50 Tropfen in eben so vielen Secunden reichen in der Regel für diesen Zweck hin. Dann schneide ich die Cornea aus und lege sie in schwach mit Essigsäure angesäuertes Wasser.

Von der Concentration dieser Lösung hängt wieder die Dauer ab, während welcher das saure Wasser wirken muss, um die weitere Procedur genügend leicht zu machen. Säuerte ich das Wasser so schwach an, dass neutrales Lackmuspapier eben noch deutlich geröthet wurde, so liess ich das Präparat zwei Tage in der Lösung liegen; mit Zunahme des Säuregrades konnte ich die Zeit abkürzen. Der Zweck der Ansäuerung ist eben, die Cornea in Lamellen zu spalten. Man muss daher die Säure so lange einwirken lassen, bis die Spaltung sehr leicht ausführbar ist.

Ich muss bei dieser Gelegenheit hervorheben, dass sich die durch Silber gefärbte Cornea von der durch Gold gefärbten zunächst dadurch auszeichnet, dass die erstere viel leichter spaltbar ist. Es ist dies ein Vortheil, der für die normale Froschcornea kaum in Betracht kommt. Man kann an ihr — namentlich bei schwachen Tinctionen — in toto all' das sehen, was an einzelnen Lamellen zu sehen ist. Die Lamellirung wird aber ein unentbehrliches Hilfsmittel, wenn die Cornea entzündet ist, wenn sich Eiterknoten gebildet haben, wenn es darauf ankommt, den Knoten zu zerlegen. Hier hilft keine Schnittmethode. Denn es handelt sich zumeist darum, eine schon dünne Lamelle, in welcher der Knoten sitzt, zu zerlegen, und wir besitzen kein Mittel, um kleine und dünne Plättchen durch Flachschnitte weiter zu zertheilen.

Hat man nun in Gold gefärbt, so wird das Präparat durch die kaum entbehrliche Anwendung der Säure gehärtet und die Spaltung gelingt dann um so schwerer, je länger es aufbewahrt wird. Die allerletzte Lamellirung wird aber gerade nach längerem Bestande des Präparates wünschenswerth, nachdem die Färbung sehr markirt geworden, nachdem man sich genau orientirt hat, auf welche Stelle es eigentlich ankomme.

Die Silberpräparate hingegen bleiben der Lamellirung auch noch nach Monaten zugängig. Erscheint das Präparat für diese Procedur zu dünn, und sieht man bei stärkerer Vergrösserung andererseits dennoch zwei oder drei Lagen Hornhautkörper übereinander, die

man eben separiren will, so braucht man es nur neuerdings in Essigwasser zu legen, um abermals spalten zu können. Ist das Präparat hingegen durch zu starke Einwirkung der Säure weich geworden, so wird es durch Auswaschen entweder mit reinem Wasser oder durch verdünnten Alkohol wieder zur erwünschten Consistenz gebracht.

Noch wichtiger als für die Froschcornea ist die Lamellirung für die Säugethiercornea. Eine versilberte Katzencornea lässt sich nach 24stündiger Maceration in sehr schwach saurem Wasser schon mit groben Pincetten leicht in 3—4 Lamellen spalten. Jede Lamelle — mit einigen Radiärschnitten versehen — kann dann zunächst durchstudirt und an den wichtigsten Stellen nach Belieben weiter gespalten werden.

Da es solchermassen gelingt, eine Säugethiercornea vollständig durchzustudiren, und Dutzende von Präparaten herauszubekommen, so habe ich im Verlaufe meiner Untersuchungen immer nur einzelne der wichtigsten Lamellen als mikroskopische Präparate aufbewahrt, alle anderen Lamellen aber in ein Fläschchen mit schwachem Alkohol gebracht. Aus diesem heraus kann ich jederzeit neue Präparate machen, oder sie gelegentlich einem Schüler in die Hand geben.

Ein weiterer Vortheil der Silbermethode ist, dass die Präparate über eine gewisse Grenze hinaus nicht nachdunkeln.

Setzt man die an dem Thiere in situ gefärbten Corneae nach dem Ausschneiden dem directen Sonnenlichte aus, so werden sie gelbbraun, und die Corneakörper erscheinen in mannigfachen Uebergängen von gelb zu violett. Lässt man hingegen bei schwacher Färbung nur diffuses Tageslicht wirken, so nimmt die Grundsubstanz namentlich der Katzencornea einen Ton an, wie wenn sie mit chinesischer Tusche angelegt wäre; die zelligen Elemente hingegen heben sich in einer später zu besprechenden Weise scharf ab.

Ich habe früher gesagt, dass ich aus bestimmten Rücksichten erst von der Anwendung schwacher Lösungen spreche. Diese Rücksichten galten den Zweifeln, welche gegen die Zulässigkeit starker Silberfärbungen auftauchen könnten. Diese etwaigen Zweifel lassen sich aber nun leicht lösen. Wenn man die lebende Cornea in situ nicht einer genügenden Silberwirkung aussetzt, dringt das Reagens nicht durch. Wer Zeit und Geduld hat, kann also mit einer Lösung von $^1/_4$ % arbeiten. Er muss sich nur darauf gefasst,

machen, viele Minuten tropfen lassen zu müssen, und dann kann es sich erst ereignen, dass die tiefsten Schichten in der Nähe der Descemetii nicht gefärbt sind.

Nimmt man andererseits mässig concentrirte Lösungen und lässt nur wenige Tropfen auf die Cornea fallen, so dringt die Färbung auch nicht durch, und wendet man endlich nur einen bis zwei Tropfen sehr concentrirter Lösungen (bis zu 10%) an, so hat man ein ähnliches Resultat zu erwarten. Die obersten Schichten sind zwar stark ergriffen, aber je tiefer die Lamelle liegt, um so schwächer gefärbt ist sie, und man kann bis an die Membrana Descemetii alle Nuancen der Färbung zur Ansicht bekommen.

Fast dasselbe gilt von der Anwendung des Lapisstiftes. Bestreicht man die Cornea eines Frosches einmal und so sachte als möglich, so dringt die Wirkung bis auf die Descemetii, und man bekommt aus der ihr zunächst angrenzenden Schicht Bilder, welche den mit $^1/_2$% Lösung gewonnenen durchaus ähnlich sind.

Bestreicht man hingegen die Cornea einer Katze einmal, und eben so sachte, so färbt sich kaum mehr als das Epithel. Will man alle Schichten durchfärben, so muss man zweimal mit mässigem Drucke touchiren.

So bequem es indessen ist, mit dem Lapisstifte zu färben, habe ich die Lösungen dennoch auch beibehalten, weil sich diese gleichmässig über die Oberfläche verbreiten, während man bei Anwendung des Stiftes mit einer gewissen Geschicklichkeit über die krumme Fläche fahren muss, um sie ganz zu touchiren.

Kommt es indessen nur darauf an, eine nicht zu umfangreiche Stelle einer grossen Cornea zu färben, so kommt man mit dem Stifte am leichtesten, und wenn man einige Uebung erlangt hat, am besten zum Ziele. Die oberflächlichste Lamelle mag dabei unbrauchbar werden, aber man hat es ganz in seiner Gewalt, wie intensiv die tiefsten Lagen gefärbt sein sollen.

Dass man bei Anwendung des Stiftes oder concentrirter Lösungen das Epithel vorher nicht zu entfernen braucht, versteht sich wohl von selbst.

Da es mir in dem vorliegenden Falle zumeist darauf ankommt, die Verhältnisse in der Katzencornea zu schildern, und ich auch jene Thesen, welche ich in Rücksicht auf den Eiterungsprocess

zu erweisen habe, zunächst auch für die Katzencornea durchführe, so muss ich über die Behandlung des Thieres noch Einiges anführen.

Die Cornea der Katze eignet sich wegen ihrer grossen Ausdehnung, wegen der grossen vorderen Kammer, vor allem aber wegen der noch später zu erwähnenden Structurverhältnisse zu den Studien über Entzündung, wie kein anderes der uns zugängigen Thiere. Doch sind die Katzen im wachen Zustande schwer zu beherrschen. Ich ziehe es daher vor, sie zu narkotisiren, was nach der folgenden Vorschrift überaus leicht durchführbar ist.

Man stelle die Katze unter eine Glasglocke (Luftpumpenglocke) und bringe unter die letztere ein mit einer Mischung von Chloroform und Aether durchtränktes Schwämmchen, am besten in einem kleinen Becher (kleinem Verbrennungstiegel). Sobald das Thier in das Stadium excitationis geräth, beobachte man es genau, um es dann, sobald es zusammenstürzt, hervorzuholen. Gebraucht man diese Vorsicht nicht, so kann leicht zu viel narkotisirt werden und das Thier zu Grunde gehen. Nun wird das narkotisirte Thier rasch aufgebunden, die Narkose mit dem Schwämmchen vorsichtig unterhalten, und werden Lider und Nickhaut so weit abgetragen, als nöthig ist, um die ganze Cornea frei zu Tage zu legen und mit Musse alle nöthigen Proceduren ausführen zu können.

Da ich zumeist von der entzündeten Cornea sprechen werde, will ich zugleich erwähnen, dass ich auch behufs Anlegung des Entzündungsreizes narkotisire, um eben das Trauma oder Causticum mit aller Vorsicht nach einem bestimmten Plane anlegen zu können. Indessen binde ich das Thier dabei nicht auf; die erste Narkose genügt, um die Schädlichkeit zu setzen.

Ich habe mich für die Katze zumeist wieder des Aetzstiftes bedient, um Entzündung hervorzurufen. Hält man die Lider einer narkotisirten Katze gehörig auseinander, so bietet ihre mächtig gewölbte Cornea ein Terrain, auf welchem der spitze Stift einen ganz scharf abgegrenzten Schorf erzeugen kann. Es fliesst bei einiger Sauberkeit im Arbeiten von der geätzten Stelle nichts ab, und man kann sich nachträglich überzeugen, wie scharf begrenzt das durch die Aetzung getödtete Gewebe ist. Schneidet man eine solche Cornea später aus, ohne sie vorher weiter mit Silber gefärbt zu haben, so hat man in der Färbung des Schorfes ein untrügliches Merkmal der Grenzen der Zerstörung; denn was vom Silber getödtet wurde,

kann nicht ungefärbt bleiben. Färbt man übrigens vor dem Ausschneiden die ganze Cornea mit Silber, aber nur in mässigem Grade, so sind auch dabei die scharfen Grenzen des ursprünglich durch den Schorf zerstörten Gewebes kenntlich. Lässt man vollends den Schorf durch etwa 24 Stunden als Entzündungsreiz wirken, dann machen sich rings um den Schorf Merkmale geltend, die ohnehin unverkennbar sind.

Zum Schlusse sei noch bemerkt, dass ich die feineren Lamellirungen unter einer guten Loupe im durchfallenden Lichte und mit Hilfe vorzüglich guter, spitzer Pincetten und feiner Lanzenmesser ausführe, und die Präparate in Glycerin aufbewahre.

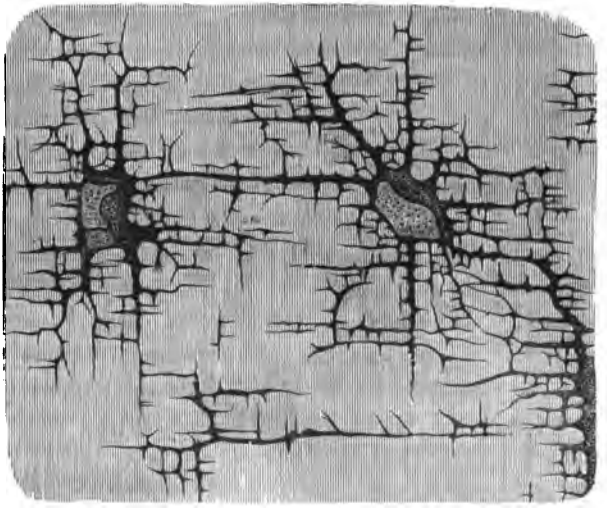
II. Discussion einiger Silberbilder.

a) Frosch.

Die Färbung auf dem lebenden Thiere, sagte ich früher, bringt wesentlich andere Bilder zu Tage, als die Versilberung der ausgeschnittenen Cornea. Der Unterschied besteht darin, dass die Räume, welche die Hornhaut durchsetzen, selten leer oder richtiger gesprochen, gleichartig hell, homogen und farblos, sondern mit einer zumeist fein granulirten Masse erfüllt erscheinen; es erscheint das bekannte Bild von verästigten Körpern, näherungsweise so, wie es an vergoldeten Präparaten der Fall ist, nur ist die Farbe eine andere, ist ferner auch die Grundsubstanz gefärbt, aber gewöhnlich in einer anderen Tinte, als die verästigten Körper, und scheinen endlich die Ausläufer und ihre Verästelung etwas geschwellt und verdickt zu sein (vergleiche Fig. 1 und 2). Doch wechseln die Bilder nach den verschiedenen Lagen und je nach einzelnen Schwankungen in dem Verfahren. Von den letzteren Schwankungen kann ich nicht sprechen; ich habe diesem immerhin schwierigen Detail zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Was aber die Verschiedenheit der Bilder je nach der Tiefe der Schicht betrifft, so habe ich eines wichtigen Umstandes zu erwähnen.

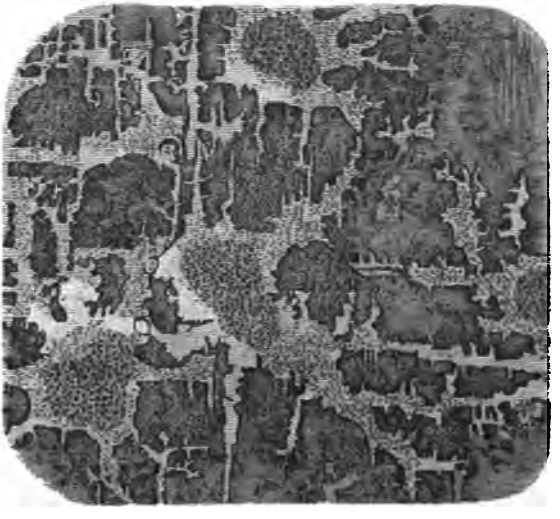
Die Gewebsschichten, welche man mit der Descemetii abzieht, zeichnet sich durch das Aussehen der Hornhautkörper vor allen anderen aus. Diese nämlich, sowie ihre Ausläufer, und andererseits die Nerven treten mit einer besonderen Plasticität hervor. Körper und Ausläufer sind von derselben Farbe und Granulation, und beide

Fig. 1.



Goldcornea vom Frosch.

Fig. 2.



Am Leben gefärbte Silbercornea vom Frosch.

Beide Abbildungen sind der Nachbarschaft entzündeter resp. eiternder Stellen entnommen.

treten so körperlich hervor, als wenn sie — nebst den Nerven — als Reliefs an der Descemetii hafteten.

Hätte man an der Cornea nur diese Lage in dieser Darstellung kennen gelernt, so würde wohl Niemand einer anderen Vorstellung Raum gegeben haben, als dass die Grundsubstanz der Cornea von einer grossen Zahl verästigter Zellen und von Nerven durchsetzt ist. Nichts mahnt daran, dass ausser den genannten Gebilden noch irgend welche Räume vorhanden sind.

Ich glaube dies besonders betonen zu müssen, weil ich schon im Laufe der Untersuchungen, welche ich im Verein mit W. Norris geführt habe, zu der Meinung gedrängt wurde, dass sich unmittelbar an der Descemetii eine Lage von Hornhautkörpern befinde, welche anders eingerichtet sind, als die in den höheren Schichten. Sie werden, so schien es mir damals, im Entzündungsprocesse am frühesten sichtbar[1]) und beweglich; ja es schien mir zuweilen, als stünden diese Körper auf einer Zwischenstufe zwischen fixen und amöboiden Körpern.

So wenig also auch die Ansicht dieser Körper an meinen Silberpräparaten den Gedanken aufkommen lässt, dass sich neben ihnen noch Räume befinden, in welchen weder Zellen noch Ausläufer sind, so wenig ist dies für unsere Ansicht über den Bau der Hauptmasse der Cornea massgebend. Die allertiefste und an die Descemetii grenzende Lage von verästigten Körpern scheint eben beim Frosche eine Anordnung eigener Art zu haben.

Schon in der nächsten Lamelle wird das Bild ein anderes. Es nähert sich schon denjenigen, welche man durch Färbung an ausgeschnittenen Corneen erlangt; doch treten auch hier nicht — scheinbar leere — verästigte Räume auf, sondern granulirte verästigte Körper; nur sind sie weniger plastisch, und grenzen sich so gegen die dunkler gefärbte Grundsubstanz ab, dass man sich immer noch der Meinung hingeben könnte, dass zwischen der granulirten Masse und dem Gehäuse aus Grundsubstanz, welches sie umgibt, während des Lebens noch ein Raum vorhanden war.

Es ist dies zwar eine Angelegenheit, welche im Augenblicke nicht hieher gehört. Was ich zu betonen habe, ist, dass man durch Silber ganz analoge verästigte und granulirte Hornhautkörper dar-

[1]) Auf die frische und ohne Reagentien untersuchte Hornhaut bezogen.

stellen kann, wie durch Gold. Da indessen mit dieser Angelegenheit auch die hieher gehörige Frage verflochten ist, ob wir es vielleicht in beiden Fällen nur mit Präcipitaten zu thun haben, welche die Saftkanälchen füllen, oder ob die Hornhautzellen in der That solche Netze bilden, wie sie oben geschildert und von fast allen Autoren angenommen wurden, so verweise ich auf die Antwort, welche ich später darauf ertheilen werde.

b) Kaninchen.

Die Hornhaut des Kaninchens habe ich zwar nicht so genau studirt, um über ihre Structur etwas Neues aussagen zu können. Doch habe ich in Bezug auf Genese eine Bemerkung zu machen, die nicht ganz ohne Belang ist.

Die Masse der Zellen ist im Vergleiche zur Grundsubstanz bei neugeborenen Kaninchen grösser als bei Erwachsenen. Ich verstehe unter Masse nicht die Zahl. Ich habe die Hornhautkörper nicht gezählt; aber wenn man zwei in situ versilberte Corneae — u. zw. eine vom Neugeborenen und eine vom Erwachsenen — vergleicht, so fällt es auf, dass die Grundsubstanz an ersterer viel spärlicher ist, als an letzterer. Auch ist die Zahl der Ausläufer im Ganzen geringer. Man sieht die unregelmässig begrenzten hellen Felder relativ sehr nahe an einander liegen.

Ich kann bei dieser Gelegenheit nicht unerwähnt lassen, dass His [1]) schon im Jahre 1856, bevor noch die Silber- und Goldmethoden bekannt waren, folgende Aussage machte. „Was die Hornhäute neugeborener oder sehr junger Geschöpfe auf den ersten Blick auszeichnet, das ist der relativ enorme Reichthum an Zellen. So ist z. B. beim neugeborenen Menschen an der Oberfläche das Netzwerk derselben ein so dichtes, dass die durch Intercellularsubstanz erfüllten Maschenräume häufig kleiner sind, denn die Zellen selbst.“

Vergleicht man hiermit seine Figur 4, Tafel I., welche ich wegen der Genauigkeit des Citats (auf Fig. 5, Taf. XII.) copiren liess, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass His in der That nichts anderes gesehen, als ein Netz fein granulirter Masse, in dessen Kno-

[1]) Beiträge zur normalen u. pathologischen Histologie der Cornea.

tenpunkten grosse Kerne lagen; was aber nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse immer noch nicht anders gedeutet werden kann, als ein Netz von Zellen, oder wem dies besser gefällt, ein Netz von lebender Materie. Dass die Kerne dieser Abbildung ferner wirklich Kernen — und nicht kernartigen Gebilden — entsprechen, muss so lange aufrecht erhalten werden, als die jetzt in der Histologie noch giltigen Principien zu Recht bestehen.

c) Katze.

Die Schönheit der Silberbilder, welche man an diesem Thiere durch die Färbung in situ erlangt, lässt sich mit dem, was durch Färbung der ausgeschnittenen Katzencornea in Silberlösungen zu erreichen ist, gar nicht vergleichen. Die letztere Methode ist für Katzencorneae in ihren Erfolgen so unsicher, dass ich aufgehört habe, sie anzuwenden. Die erstere hingegen liess mich niemals im Stiche; sie brachte regelmässig die prächtigsten Bilder. Zwar gelang es mir niemals die ganze Cornea in allen Tiefen gleichmässig zu färben. Immer ergaben sich ungleichmässig gefärbte Inseln, und in der Regel waren die oberflächlichsten Lamellen stellenweise ganz unbrauchbar. Wohl aber zeigten die tieferen Lamellen jedes Präparates tadellos gefärbte Stellen.

Es lässt sich schwer bestimmen, warum in einer und derselben tiefer liegenden Lamelle so ungleiche Effecte erzielt werden. Zum Theil mag dies in der Art der Anwendung des Reagens begründet sein. Die Lösung konnte da, wo sie zunächst auf das Gewebe fällt, am intensivsten färben. Die Configuration der ungleich gefärbten Inseln ruft indessen die Vermuthung wach, dass nicht die Art der Anwendung des Reagens allein es ist, welche diese Differenzen bedingt, sondern dass die Einrichtung der Cornea mit in Frage komme. Man findet nämlich zuweilen zwei oder mehr unregelmässig begrenzte Inseln, an welchen die Färbung bis auf die tiefste Lage reicht, während dazwischen (in der Tiefe) ungefärbte oder nur sehr schwach gefärbte Stellen liegen.

An halbausgewachsenen Katzen zeigen die gelungenen Stellen auf dunklem Grunde ein helles nach längerer Lichteinwirkung fein granulirtes Netz von so reicher Verzweigung, dass die Grundsubstanz nicht viel mächtiger erscheint, als in der auf Tafel XII,

Fig. 5 nach His copirten Abbildung aus der Cornea eines neugeborenen Kindes. Doch ist dieser Charakter des Bildes nicht überall vorherrschend. Es finden sich zuweilen Stellen, wo der flache Zellenkörper vorherrscht, und die Ausläufer spärlicher sind.

III. Keratitis.

a) Die Bildung des Knötchens und dessen Zerfall.

Wenn man die Cornea einer halb ausgewachsenen Katze etwa 24 Stunden nach der Anlegung eines energischen Entzündungsreizes in der früher gedachten Weise behandelt, so werden die Bilder da, wo sich Entzündungsherde bilden wesentlich anders, als es für die Norm beschrieben wurde. Vor allem ist bemerkenswerth, dass die Zellen und ihre Ausläufer stärker granulirt erscheinen als de norma. Wichtiger als dies ist aber das Auftreten von dunkelbraunen Linien, von welchen die Zellen, sowie auch die Ausläufer durchsetzt werden.

Was bedeuten nun diese Linien?

Einzelne solcher Linien sieht man auch an der normalen Hornhaut. In Entzündungsherden sind sie aber ausserordentlich vermehrt, und es kommt endlich so weit, dass die verästigten Zellen in eine Anzahl grösserer und kleinerer Felder abgetheilt werden, wie dies in den Figuren 1, 2, 3 und 4 (Taf. XII.) ersichtlich ist.

Misst man die Tiefen ab so ergibt es sich, dass viele von den braunen Linien durch die ganze Dicke der granulirten Zellleiber greifen, das heisst, sie werden durch braune Scheidewände in helle und granulirte Abschnitte gebracht.

Mustert man so eine Stelle weiter durch, so entdeckt man sehr bald, dass in einzelnen Regionen jeder Abschnitt je einen oder selten auch zwei und mehr Kerne besitzt.

Sieht man noch weiter zu, so trifft man bald auf Stellen, an welchen die braunen Streifen so verbreitert sind, dass die zwischen ihnen liegenden hellen granulirten und häufig kernhaltigen Inseln, wie isolirte Zellen in eine braune Grundsubstanz eingetragen erscheinen. Das letztere ist zumeist an den eigentlichen Zellkörpern, oder wie man auch sagen könnte, an den Knotenpunkten der Balken des Netzes der Fall, die dann bedeutend vergrössert sind und förmliche Zellenplaques darstellen, über deren Genese man im Zweifel sein könnte,

wenn nicht in den nächsten Nachbarregionen ihre Entstehungsgeschichte deutlich zu lesen wäre.

Da wo nämlich solche Bilder vorkommen, sind nicht nur die Zellen, sondern auch ihre Ausläufer, also das ganze Balkenwerk verdickt, die zwischen den Balken liegenden Inseln von Grundsubstanz verkleinert. Es kommt dabei so weit, dass man die Grundsubstanz-Inseln nur noch als, relativ zu den Zellensträngen, kleine braune Felder erkennt, während das Balkenwerk zu einem mächtigen Strickwerk angeschwollen ist; wohl aber ist jeder Balken oder Strang in der früher gedachten Weise in Abschnitte, oder in so weit man aus dem Aussehen schliessen darf, in Zellen getheilt.

Sieht man eine solche Stelle mit freiem Auge an, so gewahrt man ein wenig scharf umschriebenes Knötchen. Misst man unter dem Mikroskope mit Hilfe der Stellschraube die Tiefendimensionen dieses Knötchens ab, so sieht man, dass es dicker ist als die Umgebung, und gleichzeitig erfährt man, dass das Netz von Zellensträngen sich in die Tiefe erstreckt, also das Knötchen durchsetzt. Im Centrum des Knötchens hingegen ist oft selbst auf den dünnsten Lamellen keine Grundsubstanz mehr wahrzunehmen, mit Ausnahme natürlich derjenigen, welche die neugetheilten Elemente von einander trennt; man hat förmlich das Bild eines in Silber gefärbten Epithels vor sich. In der nächsten Umgebung sieht man hingegen schon Spuren von Grundsubstanz und erkennt man das Balkenwerk, sowie die braunen Linien, welche es in kleine Stücke zertheilen. Noch weiter nach aussen sieht man die Grundsubstanz wieder reichlicher, die Zellennetze wieder dünner werden; auch nimmt die Zahl der braunen Linien ab; die Abschnitte, in welche das Balkenwerk zerlegt ist, werden grösser, bis man endlich auf näherungsweise normale Stellen gelangt, wo die Balken nicht mehr getheilt, wenngleich sie noch mächtiger granulirt und kernreicher erscheinen, als es de norma der Fall ist.

Doch finden sich diese Uebergänge nicht in concentrischen Schichten geordnet. Der Knoten erweist sich unter dem Mikroskope zumeist unregelmässig begrenzt, zuweilen zu einem länglichen Strange gestaltet, welcher stellenweise rasch in normales Gewebe übergeht, stellenweise wieder — zungenförmig — Uebergangsformen in das normale Gewebe hineinsendet, und stellenweise sogar Uebergangsformen zeigt, welche vom Knoten durch normales Gewebe getrennt

sind, also inselförmig vorkommen; so etwa, als ob sich neben dem grossen Knoten noch isolirte kleine Knötchen bilden würden [1]).

Versuchen wir es zunächst, die Geschichte, welche sich hier abgespielt hat, zusammenzufassen.

In der normalen Cornea sehen wir durch das Silber ein helles Netz auf dunklem Grunde gezeichnet. In entzündeten Corneen hingegen finden wir Stellen, ringsum welche die Bilder noch normal oder fast normal sind; dann — gegen das Centrum einer solchen Stelle vorrückend — werden die Balken des Netzes granulirt, dann durch braune Streifen in anfangs grössere Abschnitte zerlegt; dann schwellen die Balken an, die Grundsubstanz wird spärlicher; die Theilung macht Fortschritte; die Theilstücke werden kleiner; endlich fehlt die Grundsubstanz ganz, aus dem Cornealgewebe ist ein aus Zellen bestehender Knoten geworden.

Kann die Geschichte irgend eines Gewebes klarer sein?

Aber, wer weiss denn, wird man sagen, ob diese Theilstücke Zellen sind; ob das Erscheinen der braunen Linien Theilung bedeute.

Auf diese Fragen will ich nun eingehend antworten, denn von ihrer Beantwortung hängt die Lösung des Problems ab, welchem eigentlich die ganze Abhandlung gewidmet ist.

Wenn wir der Zellentheilung beim normalen Aufbau der Gewebe nachforschen, so ergibt sich, dass in den weitaus meisten Fällen die Theilung in dem Sinne keine vollständige wird, dass die Theilproducte auseinander kriechen, oder — sei es durch passive Bewegung — sich vollständig von einander trennen. Wenn sich das Ei furcht, bleiben die Furchungskugeln aneinander haften. Ist die Furchung so weit gediehen, dass sich in der Peripherie des Eies ein aus Theilstücken gebildetes Stratum — die äussere Zellhaut, Umhüllungshaut, Hornschichte — bildet, so haften die Theilstücke immer noch aneinander.

Genau dasselbe gilt für das ganze sensorielle Blatt (Remak) und für das Drüsenblatt, und für die äussere und innere zellige

[1]) Es versteht sich wohl von selbst, dass dasjenige, was auf einer dünnen Lamelle als Insel erscheint, wohl auch nur der Durchschnitt von einem unregelmässigen (höckerigen) Knotenausläufer sein könnte.

Bekleidung der Thiere überhaupt. Behandeln wir diese Zellstraten mit Silberlösungen, so ergeben sich zwischen den Zellen braune Linien. Das Auftreten von Grenzschichten, die sich in Silber färben, ist also in so weit es Zellen betrifft, de norma der Ausdruck der Zelltheilung.

Wenn dies aber schon de norma der Fall ist, so muss es für den Entzündungsherd um so eher gelten. Denn de norma geht die Theilung nicht über gewisse Grenzen hinaus. Die Zellen bleiben in den meisten Fällen aneinander haften. Im Entzündungsherde folgt dieser anfangs scheinbar durch chemische Differenzirung zu Stande gekommenen Scheidung, eine wirkliche Separation der Theilstücke nach; denn das Endresultat des ganzen Processes ist, dass sich die Zellen des Knotens von einander separiren; das Gewebe ist zerstört; es ist vereitert; es hat sich mitten in der Cornea ein Eiterknoten, respective ein Abscess gebildet.

Aber sind die Theilstücke auch wirklich Zellen? Weiss man doch nicht einmal mit Bestimmtheit, ob die Mutterelemente, die verästigten Körper nämlich, oder in sofern sie, scheinbar wenigstens zusammenhängen, ob das Balkenwerk ein Zellennetz ist. Zum mindesten ist diese Anschauung neuerdings angefochten worden.

Wenn es indessen bis allher wirklich zweifelhaft gewesen wäre, ob die verästigten Körper der Cornea lebende Zellen sind, die Veränderungen, welche sie während der Entzündung eingehen, müssten jeden Zweifel lösen, denn das Balkenwerk wächst, es nimmt an Masse zu und theilt sich. Wenn nun aus diesen Massen granulirte kernhaltige Theilstücke entstehen, wie anders denn als Zellen oder ihre Gleichen sollen wir sie ansprechen?

Ich werde übrigens später zeigen, dass diese Anfechtungen auch ohne die Erfahrungen über Eiterbildung nicht stichhaltig sind.

Neben den kernhaltigen Theilstücken kommen indessen auch kernlose vor. Wenn wir die Photographien in Tafel XII ansehen, so bemerken wir, dass die Zertheilung eine sehr ungleichmässige war; es sind grössere und kleinere Stücke vorhanden.

Thatsächlich kann man bei genauer Durchmusterung der zertheilten Balken nicht verkennen, dass auch sehr kleine Körnchen abgeschnürt werden, wie dies in neuerer Zeit von Böttcher in Dorpat vertreten wurde; ob man diese Stücke „Zellen“ nennen soll oder nicht, habe ich an einem anderen Orte discutirt. Ich habe wiederholt beobachtet und öffentlich berichtet, dass sich von lebenden

Zellen auch ganz kleine Körnchen abschnüren, die noch selbstständige Bewegungen ausführen.

Jetzt sehen wir diese Vorgänge durch ein Reagens kenntlich gemacht; sehen wir, dass mit der Abschnürung auch kleiner Partikelchen Zwischensubstanzen entstehen, welche sich in Silber braun färben. Ob man nun diese kleinen Partikelchen Zellen nennen darf oder nicht; ob sie noch weiter lebens- oder bildungsfähig sind oder nicht, danach ist zunächst nicht die Frage. Es genügt für das Verständniss dessen, wonach hier in erster Reihe die Frage ist, dass die verästigten Körper überhaupt zerklüftet worden sind.

Ich habe hier aus der ganzen Kette von Vorgängen bei der Keratitis nur eine Episode geschildert; aber sie ist die wichtigste, welche der Mikroskopiker eruiren kann, sie ist die wichtigste, welche den Arzt interessirt.

Mitten im Gewebe, sage ich, bildet sich ein Knoten; das Gewebe zerfällt, es ist ein Abscess da, und die Formelemente des Eiters sind zerfallenes, zertheiltes Gewebe.

Verlassen wir für kurze Zeit das Gebiet der mikroskopischen Beobachtung, und sehen wir uns danach um, wie sich diese meine Angaben zu den klinischen Erfahrungen verhalten.

Thatsächlich drücken die wenigen Worte des vorigen Absatzes die Geschichte aller Infiltrate, aller Abscesse aus. Wo immer eine parenchymatöse Entzündung entsteht, das erste, was wir, von entzündlichen Oedem und calor abgesehen, durch das Getaste wahrnehmen können, ist die Aenderung in der Consistenz einer umschriebenen Gewebsstelle; die Stelle wird härter als ihre Umgebung.

Sobald der Process seinen aufsteigenden Verlauf nimmt, wird aus der härtlichen Stelle ein Knoten, aus dem Knoten ein Abscess.

Was aber der Kliniker mit dem Getaste als Knoten wahrnimmt, definiren wir mikroskopisch als eine Anschwellung der Zellen und ihrer Ausläufer, als die Anschwellung eines Netzes, welches das Gewebe durchsetzt.

Bevor ferner noch das klinische Zeichen des Abscesses vorhanden ist, sehen wir ihn mit Hilfe des Mikroskops schon gezeichnet; das Silber hat uns die Zeichnung kenntlich gemacht. Die ursprüngliche Grundsubstanz wird immer weniger, sie schwindet endlich ganz, und das Gewebe verliert hiermit eine seiner Stützen.

Die Zellen und ihre Ausläufer, so mächtig sie auch herangewachsen sind, tragen schon die Theilungsmarken zur Schau; ihre Disgregation [1]) ist schon angedeutet. Ja die Theilung im Sinne der Genese ist eigentlich schon vollzogen, bevor die physikalische Zertrümmerung des Gewebes sich vollzieht, und die wirkliche Abscesshöhle gebildet wird.

In der Bildung des Knotens liegt auch der Schwerpunkt der Keratitis traumatica. Ich habe seit dem Jahre 1870 wohl viele Hunderte von Froschcorneen durch eingezogene Bindfäden verletzt, und ich kann mich an keinen Fall erinnern, der ohne Knotenbildung verlaufen wäre. Nur bei den durch Aetzschorfe hervorgerufenen Entzündungen habe ich eigentliche Knoten an der Froschcornea nicht beobachtet, wenngleich ich Bilder zur Ansicht bekam, welche sich als beginnende Knoten deuten liessen. Aus diesem Grunde halte ich den Streit über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von verästigten Körpern in der durch den Aetzstift gereizten Froschcornea für unfruchtbar, und durchaus geeignet diesen Streit unnützerweise in die Länge zu ziehen. Die Frage muss angesichts der bestehenden Controversen an solchen Stellen der Froschcornea studirt werden, wo Knoten vorhanden sind.

Wenn ich nichts destoweniger die Katzencornea mit dem Aetzstifte behandelt habe, so geschah es darum, weil diese ein so prachtvolles Object ist, dass man, wie sich aus dem Verlaufe meiner Darstellung ergiebt, auch wenn sich keine Knoten bilden die Theilungsbilder mit aller Sicherheit studiren kann; weil ferner nicht selten auch nach der Aetzung Knötchen auftreten, und weil die Behandlung mit dem Aetzstift ein viel correcterer klarerer Versuchsweg ist, als die Durchbohrung der Cornea. Wer übrigens ganz bestimmt Knoten erzeugen will, der bediene sich nur des Fadens, warte aber nicht so lange, bis das Gewebe zerfällt.

---

[1]) Ich bediene mich hier absichtlich des von Clausius gebrauchten Ausdruckes zur Charakteristik eines Theiles der durch die Wärme geleisteten Arbeit, wenn gleich es sich bei der Wärmeleistung der Betrachtung zufolge um eine ganz andere Disgregation handelt. Dem makroskopischen Befunde nach handelt es sich übrigens in unseren Fällen thatsächlich um eine Verflüssigung — also um eine, wenn auch scheinbare Aenderung des Aggregatzustandes.

So wie ich einerseits aussage, dass der Schwerpunkt der traumatischen Keratitis in der Knotenbildung liege, so muss ich andererseits — auf Grundlage von tausenden einschlägigen mikroskopischen Beobachtungen — sagen, dass ohne Knotenbildung in dem früher angedeuteten Sinne keine Abscessbildung zu Stande komme.

Der Abscess in den Weichtheilen findet bekanntermassen in dem Ausschmelzungsraume des Knochens sein Analogon, und es ist nunmehr auch für die mikroskopischen Verhältnisse eine Analogie erkannt. Im Knochen sehen wir — wie dies Heitzmann dargethan hat — als Vorläufer der Abscessbildung die Ausläufer der Knochenkörper deutlicher hervortreten, die Grundsubstanz oder Kalksalzinseln in dem verästigten Systeme, resp. in den Maschen der verzweigten Ausläufer allmälig abnehmen, bis sie endlich ganz geschwunden sind, und der Ausschmelzungsraum gegeben ist. Sowie in der Cornea der mikroskopische Abscess von einer Zelle oder von wenigen benachbarten Zellen, so kann der Ausschmelzungsraum im Knochen von je einem Knochenkörperchen ausgehen und räumlich unabhängig von den Haversischen Kanälen, wie das schon Rokitansky beschrieben hat.

Ich habe schon früher erwähnt, dass aus der Zertheilung des verästigten Netzes von Hornhautkörpern ungleich grosse, kernhaltige und kernlose Theilproducte hervorgehen. Es ergibt sich daraus, dass aus der Zelltheilung nicht nur Eiterkörper, sondern auch direct kleine Körnchen hervorgehen. Ich muss mich aber dagegen verwahren, als wollte ich mit dieser Angabe wieder irgend eine der älteren und auf Körnchenbildung gegründeten Theorien aufrichten. Ich betone daher noch einmal, dass ich die Frage, ob aus den abgeschnürten Körnchen noch irgend welche Organisation möglich ist, oder nicht, vollständig unentschieden lasse, und als das Wesen der Sache nur hinstelle, dass sich kleine Körnchen als Abschnürungsproducte bilden, dass somit Zellen und Körnchen des Eiters als directe Producte des zerfallenen Gewebes hervorgehen.

Das Zahlenverhältniss zwischen Zellen und Körnchen kann ein sehr verschiedenes sein. An den Grenzen des Knotens, wo die An-

schwellung des Balkenwerkes nicht bedeutend, wo die Grundsubstanz in noch beträchtlichen Inseln wahrnehmbar ist, sieht man häufig die Zellen und ihre Ausläufer in zierliche kernhaltige Abtheilungen gebracht; nur hie und da ist an den Grenzen einer Zelle ein kleines braunes Ringelchen wahrnehmbar. Stellenweise wieder, und das trifft häufiger im Centrum des Knotens zu, stehen zahlreiche Ringelchen von ungleicher Grösse an einander gereiht, so dass die Zellkörper oder ihre Ausläufer in eine Anzahl ungleich grosser Körnchen zerspalten erscheinen. Bei Fröschen habe ich nicht selten Knötchen gefunden, welche stellenweise ganz aus feinen Körnchen zusammengesetzt waren, wo also der Zerfall des Gewebes sofort einen Körnchenherd oder im Sinne der pathologischen Anatomie einen Detritusherd bildet.

Ich habe anderseits erwähnt, dass sich mit der entzündlichen Anschwellung der Zellennetze und der Kernvermehrung Riesenzellformen ergeben, die allerdings mit Hilfe der Silberfärbung als kleinzellige Nester erkannt werden. Nun geht die weitere Zerspaltung eines solchen kleinzelligen Haufens zuweilen nach einer Richtung vor sich, und es resultiren daraus jene aus der Kaninchenhornhaut bekannten langgestreckten Gebilde, welche His und Langhans als kernhaltige Röhren beschrieben, und an welchen Hansen amöboide Bewegungen wahrgenommen hat.

Herr Bumstead, derzeit in Pekin (Illinois), hat vor einiger Zeit unter meiner Leitung Versuche über traumatische Keratitis an Kaninchen angestellt und einige Präparate dargestellt, welche in Rücksicht auf diesen Zerfall in Röhren, richtiger Stränge, sehr merkwürdige Verhältnisse boten. Man sah nämlich die Stränge dicht aneinander zu Bündeln geordnet, die wieder in verschiedenen Richtungen zu einander verliefen, so dass das ganze Cornealgewebe aus dünnen, perlschnurartigen Fäden zusammengesetzt war. Dass solche Stellen dann erweichen, ist schon von His beobachtet worden, und ich will der Uebereinstimmung wegen die bezügliche Stelle aus der Abhandlung von His (l. c. p. 90) citiren. „Die Entwicklung kernhaltiger Schläuche — heisst es daselbst — wird an den direct vom Reiz afficirten Stellen eine so bedeutende, dass die Intercellularsubstanz darüber ganz verdrängt wird, und zwar erleidet sie dabei nicht allein eine mechanische, sondern, wie es scheint, eine chemische Umwandlung; denn sie wird völlig weich und zerdrückbar, ähnlich der Intercellularsubstanz embryonaler Gewebe.“

Als Uebergänge zu diesen perlschnurartigen Strängen schildert His (pag. 89 und 86) ein Gitterwerk solcher Stränge. Ich muss auch die Richtigkeit dieser Beobachtung bestätigen und des Besonderen hervorheben, dass es auch in den entzündlich gebildeten Knoten der Froschcornea häufig zur Ausbildung eines solchen Gitterwerkes kommt; nur gehen dann aus den einzelnen Strängen des Gitterwerkes zuweilen direct Körnchen hervor.

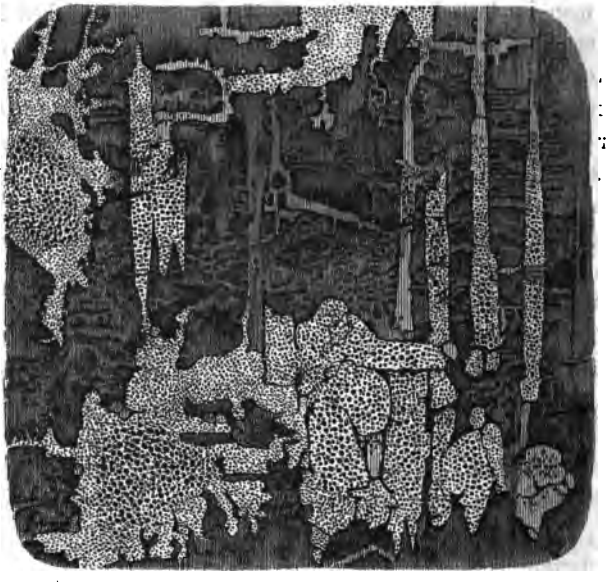
Ich muss mich ferner auch der Erklärung, welche His von der Entstehung dieses Gitterwerkes gibt, anschliessen, allerdings unter den Modificationen, welche die seit 1856 geänderte Anschauung über das Wesen der Zelle nothwendig macht. His sagt nämlich, dass es einerseits gar nicht zweifelhaft erscheint, dass die kernhaltigen Röhren auf Grundlage der Zellausläufer sich gebildet haben.

Ein sorgfältiges Studium des Gitterwerkes an der Froschcornea hat mich zu der Ueberzeugung gebracht, dass es sich zum Theile dabei um nichts anderes handelt, als um ein Wachsthum des schon in der normalen Hornhaut vorhandenen Gitterwerkes von Zellausläufern. Die Ausläufer schwellen aber von Stelle zu Stelle knotenförmig an. Wird auch die Hornhautkörperchen-Platte in Stränge zertheilt, so findet man in dem Knoten keine Spur der ursprünglichen Körperchen, sondern nur ein System von nach gewissen Richtungen angeordneten spindelförmigen Elementen. In solchen Fällen mag die Hornhaut mit Silber oder Gold noch so sorgfältig gefärbt, die Hornhautkörper in der ganzen Hornhaut — den Knoten ausgenommen — noch so präcise dargestellt sein, im Centrum des Knotens ist von den verästigten Körpern keine Spur vorhanden. Man mag dann die Hornhaut in dünne Lamellen spalten, und Lamelle für Lamelle absuchen, man findet immer nur das Gitterwerk.

Die Elemente, aus welchen das Gitterwerk zusammengesetzt ist, variiren aber allerdings; bald — und dies ist der häufigere Fall — hat man es mit Zügen spindelförmiger Elemente zu thun, deren jedes im Knotenpunkte einen Kern erblicken lässt, bald wieder mit Zügen kleinerer Körnchen, wie ich deren früher schon gedachte. Ich schalte hier übrigens zwei Abbildungen ein, welche zwar der Hauptsache nach zertheilte verästigte Körper des Frosches darstellen, nebenbei aber auch stellenweise einen Zerfall im gedachten Sinne darthun.

Fig. 3.

Fig. 4.



Die beiden voranstehenden Abbildungen sind nach einem kleinen Eiterherde der Froschcornea gezeichnet worden. Eine zu starke Vergrösserung und sorgfältige Einhaltung der Dimensionen hat der Uebersichtlichkeit der Bilder geschadet.

Ich habe über den Rückbildungs- und Heilungsprocess neuerdings keine Versuche angestellt, und ich kann daher jene Fälle, in welchen aus dem entzündlichen Knoten kein Abscess wird, sondern wo der Process nur eine gewisse Höhe erreicht, um dann stille zu stehen oder rückzuschreiten, keine Auskunft geben. Ich muss aber diesen Punkt berühren, um darzuthun, dass ich nicht jede Knotenbildung als ein bestimmtes Zeichen des folgenden Gewebszerfalles ansehe. Der Zerfall ist nicht eher gegeben, als bis die Grundsubstanz geschwunden ist; oder da wir uns diesen Schwund vorläufig nicht anders als durch eine Lösung — im Sinne der Physik — vorstellen können, will ich lieber sagen, bevor die Grundsubstanz gelöst ist. Die Abscesshöhle in den Weichtheilen findet also auch in dieser Richtung in den Ausschmelzungsräumen, richtiger Auflösungsräumen der Knochen ihr vollständiges Analogon.

Ich habe auch der Frage nach der Localisation des Knotens noch nicht die gehörige Aufmerksamkeit geschenkt, um darüber genaue Auskünfte geben zu können, und des Besonderen, um daraus für die Theorie Schlüsse zu ziehen.

In Bezug auf die letztere kann ich nur festhalten, dass in der Nähe eines durch das Centrum corneae gesteckten Bindfadens ein Eiterknoten entsteht, und ferner, dass bei schwacher centraler Aetzung eine Trübung nur in der Nähe des Aetzschorfes stattfindet, was aber wie sich später ergeben wird, nur selten und namentlich nie in allen Tiefen der Cornea einem Knoten entspricht.

In Rücksicht auf diejenigen Nacharbeiter, welche sich nicht leicht orientiren können, führe ich indessen noch Folgendes an.

Wenn man der Katzencornea einen Aetzschorf anlegt, und zwar derart, dass er die tiefen Schichten erreicht, aber nicht durchbricht, so bildet der Schorf in der Regel einen Conus. Wenn man daher die Cornea lamellirt, so wird die verschorfte Stelle in den tieferen Lagen kleiner sein, als in den oberflächlichen. An dem Schorfe der tieferen Lamellen haftet nun zuweilen eine schmale, aber unvollständige nicht ringsum greifende Zone, (Lunula) in welcher sich die dichteste Trübung zeigt, und eine genaue Untersuchung lässt darin all'

jene Bilder erblicken, welche ich früher als zur Geschichte des Gewebszerfalles gehörig beschrieben habe.

Wer sich über die Zelltheilungsbilder ohne Aetzschorf orientiren will, lege einen Brandschorf mit einem spitzen Glüheisen an. Der Brandschorf wird in der Regel bald abgestossen, und wenn man dann die Cornea in der früher angegebenen Weise präparirt, so wird man durch Auftropfen auch verdünnter Lösungen auf das blossliegende Geschwür leicht zum Ziele kommen. Lamellirt man dann so lange, bis die durchlöcherten Lamellen abgetragen sind, so wird man an der nächsten Platte den Geschwürsgrund erkennen und daran gewiss die Theilungsbilder zu Gesicht bekommen.

b) Bildung von Wanderzellen ohne Vereiterung.

Der Vorgang, den ich früher als Eiterbildung beschrieben habe, war mit dem Processe der Vereiterung identisch. Wenn es auf jenem Wege einmal zu einer Disgregation der Zellen kommt, ist auch das Gewebe zerfallen. Dies ist wohl der gewöhnliche Fall der makroskopisch in Betracht kommt. Wenn sich innerhalb irgend eines Gewebes einmal Eiter zeigt, muss auch irgendwo Gewebe zerstört sein. Dem kleinsten Tröpfchen parenchymatös gebildeten Eiters muss ein kleiner Abscess entsprechen. Aus dem intacten Gewebe kann man — immer vorausgesetzt, dass man es nur mit einem sog. Parenchym zu thun hat, nie Eiter herauspressen. Es kann Flüssigkeit herausgepresst werden, die bald mehr bald weniger rothe und im gewöhnlichen Mengenverhältnisse farblose Blutkörper enthält, es können die letzteren im Vergleiche zur Norm etwas vermehrt sein; es ist ein mehr oder weniger röthliches und trübes Serum, oder da ich auf die chemische Beschaffenheit keine Rücksicht nehmen kann — ein an Formelementen armes Blut, aber niemals genuiner Eiter.

Was man mikroskopisch im intacten Gewebe sehen kann, sind Eiterkörperchen, oder — wenn wir uns einer Nomenclatur bedienen wollen, die keinem Vorurtheil Vorschub leistet, — Wanderzellen.

Die Wanderzelle, im Blute angetroffen, wird ein farbloses Blutkörperchen genannt; im Eiter gesehen, nennen wir sie Eiterkörper, im Bindegewebe ein wanderndes Bindegewebskörperchen, im Embryo eine Embryonalzelle. Ob das immer Zellen von gleicher physiologischer Dignität sind, wissen wir nicht. Aber was wir von ihnen wissen,

ist der Hauptsache nach immer dasselbe, dass sie nämlich wandern können und diese Eigenschaft mit jungen Zellen überhaupt gemein haben.

Wenn wir daher strenge sein wollen, dürfen wir Wanderzellen in einem intacten Gewebe nicht Eiterkörperchen nennen. Denn wir deuten mit dieser Bezeichnung nicht nur eine physikalische Eigenschaft, sondern auch einen Standort an; wir drücken damit aus, dass diese Zellen Bestandtheile des Eiters sind, während die Existenz des Eiters noch gar nicht erwiesen, ja nicht einmal erwiesen ist, ob es an dieser Stelle jemals zur Eiterbildung kommen wird, und schleichen uns, indem wir auf das letztere nicht achten, unmerklich in einen Irrthum hinein.

Weil Eiterkörper wandern, nennen wir den Wanderkörper einen Eiterkörper, und sehen die Gewebe, in welchen solche Körper vorkommen, als in Entzündung und Eiterung begriffen an.

Ich will hier den Begriff der Entzündung nicht zur Sprache bringen, da ich mich für diesmal ausschliesslich auf jene gewebliehen Veränderungen beschränke, welche in den Begriff Eiterung hinein fallen. Was aber die letztere betrifft, so ist es doch sonnenklar, dass wir uns bei dieser Begriffsbestimmung in einem Irrthume befinden.

Die Eiterung haben wir am Krankenbette oder an der Leiche durch die Wahrnehmung von Eiter, und zwar von in grösseren oder kleineren Höhlen eingeschlossenem Eiter kennen gelernt. Da wo aber kein Parenchym zerstört und kein Eiter sichtbar ist, wird kein Kliniker und kein pathologischer Anatom von einer Eiterung sprechen, und es wird sich an der Sache nichts ändern, wenn man ihm auch sagt, dass zahllose Wanderkörper durch die Gewebsmaschen oder Räume kriechen.

Und wenn wir selbst wissen, dass die Anwesenheit von sehr vielen Wanderzellen in einem Gewebe ein krankhafter Zustand ist, wenn sich dieser Zustand sogar — wie an der Cornea — durch ein makroskopisches Merkmal durch die Trübung nämlich kundgibt, wir nennen es immer noch nicht Eiterung.

Wenn ein Oculist eine Cornea sieht, von der er — makroskopisch — nicht mehr erfährt, als dass sie trübe ist, so wird er wohl niemals behaupten, dass sie eitert.

Wenn daher ein Mikroskopiker, indem er es sich zur Aufgabe stellt, den Eiterungsprocess zu ergründen, ein Gewebe ansieht, welches sonst intact ist, wohl aber Wanderzellen enthält, und aussagt, dieses Gewebe sei in Eiterung begriffen, hat er das Object, das er eigentlich erläutern sollte, verlassen und ein Merkmal desselben für das Ganze genommen. Er befindet sich in derselben Lage, wie Jemand, der fernab vom Schlachtgetümmel in den benachbarten Dörfern das Treiben der Marodeure beobachtet und behauptet, er studire die Schlacht. Bei dem Studium der Wanderzellen im intacten Gewebe kann es sich um die Quelle dieser Wanderzellen, nicht aber um das Wesen der Eiterung handeln.

In Bezug auf die Wanderzellen nun habe ich Folgendes anzuführen.

Rings um den Aetzschorf, und zwar vornehmlich in den vorderen Lamellen, und des Besonderen in jenen, in welchen die früher erwähnte Lunula noch nicht wahrnehmbar ist, findet sich eine Zone, in welcher durch die Silberfärbung kein Netzwerk mehr zur Anschauung kommt. Die Grundsubstanz erscheint gleichmässig dunkel gefärbt, und in ihr sieht man unverzweigte helle Felder oder Inseln, die aber nichts anderes sind, als der Ausdruck von isolirten Formelementen. Dass dieser Zustand des Gewebes nicht als directe Wirkung des Schorfes anzusehen ist, lässt sich aus mannigfachen Umständen mit der grössten Sicherheit constatiren.

Da wo der Aetzstift direct gewirkt hat, ist dies Netzwerk auf das Prachtvollste dargestellt. Der Aetzstift kann das Netz lebender Materie in den Kanälen abgetödtet haben, oder hat es wahrscheinlich abgetödtet; aber das Kanalsystem, in welchem das Netz lag, präsentirt sich gerade in voller Schönheit. Schneidet man die geätzte Cornea aus, ohne sie weiter zu färben, so sieht man rings um den gefärbten Schorf keine Spur von Färbung, während die Kanalzeichnung des Schorfes bis an die Ränder reicht. Färbt man die Cornea aber vor dem Ausschneiden in der früher angegebenen Weise, so sieht man das Terrain rings um den Schorf gleichmässig ohne Kanalzeichnung gefärbt, nur dass da wo ein Formelement liegt, eine helle Insel zu sehen ist. Geht man bis an den Rand dieser Zone, so erblickt man wieder ein — wenn auch in viel schwächeren Tinten als in dem Schorfe — aber immerhin prachtvoll gezeichnetes Kanalsystem, an dessen Grenzen die Geschichte der Bildung dieser

Wanderzellen so klar abzulesen ist, als wenn man ein Schema vor sich hätte.

Die Aeste des Netzwerkes sind granulirt, stellenweise zahlreich mit Kernen versehen und da, wo es gegen die früher erwähnte Zone hin aufhört, ist es von braunen Linien so durchschnitten, dass die an der äussersten Grenze liegenden Aeste schon als in Stücke getheilte, abgelöste Formelemente angesehen werden können.

Ich habe mich früher absichtlich des Ausdruckes bedient, dass die Zustände dieser Zone respective die isolirten Formelemente nicht als directe Wirkung des Aetzens angesehen werden können, d. h. sie können nicht durch den Aetzschorf getödtet worden sein. Wohl aber ist ihr Auftreten eine Folge des Aetzens und sogar eine Eigenthümlichkeit in den Folgen des Aetzens, während sie mir nach Verletzungen durch Stichwunden, respective bei dem continuirlichen Reize durch eingelegte Bindfäden nicht auffielen. Ich will aber in Anbetracht der Discussionen, welche darüber geführt werden, ob und wie weit der Aetzstift ausserhalb des directen Aetzgebietes das Gewebe ertödtet, auf die ganze Angelegenheit nicht näher eingehen, und zwar, zunächst aus dem Grunde, weil ich es hier für nebensächlich halte.

So will ich denn über die Frage mit der Bemerkung hinweggehen, dass nach meinem Dafürhalten der Aetzstift ausserhalb des Schorfes das Gewebe nicht abgetödtet hat, dass die Hornhautkörper sich vielmehr zertheilen, und so isolirte Elemente bilden. Die Möglichkeit aber, dass diese isolirten Elemente in der nächsten Umgebung des Schorfes bald nach ihrer Entstehung absterben, oder wenn nicht absterben, so doch unter mangelhaften Ernährungsverhältnissen stehen, muss ich offen lassen. Ich muss an diese Möglichkeit denken, weil in den vorderen Lamellen der Katzen-Hornhaut, rings um den Schorf die Zahl der neugebildeten Elemente nicht bedeutend ist, während bei guten Ernährungsverhältnissen die Zellwucherung in Entzündungsherden in der Regel mächtiger erscheint.

Ob ausser den isolirten Formelementen, welche aus Hornhautzellen stammen, noch andere vorkommen, welche von aussen her in die Cornea eingewandert sind, ist nunmehr für die centrale Keratitis eine ganz nebensächliche Frage. Wir haben keinen Anhaltspunkt diese Frage zu bejahen oder zu verneinen. Es ist bis jetzt auch nicht der geringste Beweis geführt worden, dass eine Einwanderung in die Cornea

Menschen und nach schweren Verletzungen ein ungleich rapiderer, als an einem blossgelegten Froschmesenterium.

Aber man untersuche einmal die verletzten Theile im Verlaufe des ersten Tages. Wie es mit den Knochen aussieht, bevor die Eiterung eintritt, ist an einem anderen Orte dieses Heftes besprochen worden. In Bezug auf die Weichtheile hat mir Herr Dr. Auspitz neulich Gelegenheit gegeben, ein Kaninchenohr zu untersuchen, an welchem er selbständig, und übrigens aus mir fernliegenden Motiven Entzündungsbilder erzeugte. Das Ohr war durch chemische Reize zur Entzündung gebracht und schon bedeutend geschwellt. Aus der abgeschnittenen Ohrspitze liess sich reichlich Serum auspressen; man sah auch, dass das Bindegewebe ödematös sei. In dem ausgepressten Serum waren zahlreiche rothe und wenig farblose Blutkörperchen. Von Eiter also weder makroskopisch noch mikroskopisch eine Spur. Als aber das Gewebe nachträglich untersucht wurde, sah man dichte Zellenanhäufungen, sah man die Eiterung in voller Entwicklung. Wären diese Eiterkörper Auswanderer gewesen, sie hätten auch im Serum suspendirt sein müssen, die ausgepresste Flüssigkeit hätte schon den physikalischen Charakter des Eiters zeigen müssen.

Wir sehen also, dass die Annahme, die Exsudation bringe sofort auch die Eiterkörper mit für die genuine Entzündung, nicht erwiesen und auch nicht wahrscheinlich ist.

Die Theorie, nach welcher die Eiterung nur durch eine Auswanderung farbloser Blutkörper zu Stande käme, oder dass das Wesen der Eiterung in der Auswanderung bestünde, ist daher auch für gefässhaltige Theile einerseits nicht mehr als eine unerwiesene Behauptung, und steht andererseits im Widerspruche zu den Erfahrungen am Krankenbette und an der Leiche. Somit ist also nicht der geringste Grund vorhanden, die klar dargelegte Geschichte der Cornea-Eiterung aus Rücksichten auf anderweitige Behauptungen anzuzweifeln.

c) Färbige Eiterkörper.

Zum Schlusse dieses Abschnittes will ich noch eines Umstandes erwähnen, welcher den Uebergang von verästigten Zellen in Eiterkörper in schöner Weise veranschaulicht.

Ich habe über Veranlassung des Herrn Pouchet und gelegentlich seiner Untersuchungen über die Farbe der Fische auch die

Fischcornea untersucht, und da ich sie in einer später zu erwähnenden Weise überaus reichlich von Protoplasmanetzen durchsetzt fand, drängte sich mir die Vermuthung auf, dass sie auch sehr vulnerabel sein müsse. Ich nähte daher durch das Centrum corneae einen Bindfaden ein und in der That fand sich schon am folgenden Tage ein so ausgebreiteter und so dichter Eiterknoten, wie ich ihn am Frosche nach 24 Stunden nicht gefunden habe.

Die Fischcornea enthält indessen an gewissen Stellen ausser dem Zellennetze noch isolirte, verästigte, pigmentirte Körper. Auch diese waren im Eiterknoten untergegangen. Statt ihrer erkannte man aber pigmentirte Eiterkörper, die stellenweise noch strangförmig zusammenhingen.

Ich habe hier die gelben Pigmentzellen im Sinne gehabt, und es versteht sich von selbst, dass auch die Eiterzellen gelb waren. Doch ist die Untersuchung im frischen Zustande schwierig. Die Fischcornea verdickt sich gegen die Ränder so sehr, dass es schwer hält, dieselbe ganz und in geeigneter Weise für stärkere Vergrösserungen zuzurichten. Man erkennt indessen die Pigmentzellen noch an den vergoldeten Präparaten sehr deutlich, und man kann demgemäss die in Stücke zertheilten farbigen Stränge auch noch in Lamellen vergoldeter Fischcorneen sehr deutlich wahrnehmen.

IV. Allgemeines über den Bau der Hornhautzellen.

Es erübrigt mir nur noch einiges über den Bau der Cornea zu sagen.

Schon Toynbee, der Entdecker der Hornhautzellen, hat dieselben als rund oder oval oder verästelt beschrieben. His hingegen theilt (l. c.) mit, dass er schon im Jahre 1853 alle Hornhautkörper als nach dem verästelten Typus gebaut beschrieben hat. Die Abbildung, welche er hiervon auf Taf. I. Fig. 4 und 5 gegeben hat und deren eine sich in Taf. XII. Fig. 5 copirt findet, lassen über das Gesehene keinen Zweifel übrig.

Als man anfing die Hornhaut des Frosches in Kammerwasser mit stärkeren Vergrösserungen zu untersuchen, wurden die Hornhautkörper wieder als verästigte Körper gesehen. Die Abbildungen, welche Kühne publicirt hat, schienen diese Angelegenheit genügend geklärt zu haben. Recklinghausen hingegen, der zwar die verästigten Körper in der frischen Hornhaut gleichfalls erwähnt, gab

der Sache, gestützt auf seine Silberbilder eine andere Wendung. Er sah die verästigten Felder hell in durch Silber dunkel gefärbtem Grunde und beschrieb sie als ein System von Räumen, die er Saftkanälchen nannte. Diese Räume sollten von den Zellen zwar nicht vollkommen ausgefüllt sein, immerhin aber verästigte Zellen enthalten. — Als später nach Cohnheim's Angabe die Cornea in Goldchlorid gefärbt wurde, stellten sich die Hornhautkörper abermals als verästigte Elemente dar, und sind seither vielfach — so auch von Axel Key — als Netze bildend beschrieben und abgebildet worden.

Ich habe gezeigt, dass man die ganz analogen Netze durch Züchtung der Cornea in einer Nickhauttasche darstellen könne, und die Abbildung, welche Rollett davon in meinem Handbuche gegeben hat, ist einem solchen Züchtungspräparate entnommen. — Rollett ging sogar weiter und sagte, er könne durch elektrische Schläge die Hornhautkörper zur Contraction bringen, und so erst die Räume zwischen den Zellen und den Wänden, welchen sie früher anlagen, sichtbar machen. Ich muss hier gleich hervorheben, dass es für die Frage, welche ich eben in Betracht ziehe, gleichgiltig ist, ob der Einwand Engelmann's gegen die Deutung Rollett's richtig ist, oder nicht. Engelmann will nämlich nicht zugeben, dass die Contraction Lebenserscheinung ist, sondern sieht sie für Wärmewirkung an. Das Factum, dass man die Körper zur Retraction von der Wand bringen könne, ist aber dabei nicht bestritten.

Die Angabe Recklinghausen's, dass die Hornhaut von einem System von Saftkanälchen durchzogen sei, hatte durch alle diese Darstellungen zwar wesentlich an Gewicht verloren, aber sie konnte immer noch mit diesen aufrecht erhalten werden.

Sobald wir wissen, dass in der Hornhaut verästigte Körper liegen, müssen wir hinzufügen, dass sie verästigte Räume besitze. In diesem Sinne verglich ich auch die Silber- und Goldbilder mit Negativs und Positivs im Sinne der Photographen. Das Gold färbt die verästigten Zellen und lässt die Grundsubstanz hell. Das Silber hingegen färbt die Grundsubstanz und lässt die Zellen oder eigentlich die Räume, in welchen sie liegen, hell.

Die Erkenntniss der verästigten Räume hatte aber an Bedeutung insofern verloren, als wir nunmehr nicht mehr wissen konnten,

ob der Flüssigkeitsstrom durch die verästigten Zellen — im Sinne der älteren Theorie — oder zwischen Zelle und Kanalwand fliesst.

In neuester Zeit hingegen vertheidigt Waldeyer eine Ansicht, nach welcher sich die Sache wieder anders gestalten würde. Nach ihm sollten die Zellen isolirt in den Räumen liegen, und zwar so, dass eine Zelle nicht einmal den ganzen Centralraum einnehme, von welchem die Ausläufer ausgehen, sondern einen relativ bedeutenden (nach der Abbildung mehr als ein Drittel) Theil unerfüllt lassen.

Diese Angaben sind mir schon bekannt geworden, während ich noch mit meiner Untersuchung über die Keratitis beschäftigt war, und ich habe sofort ihre Prüfung unternommen.

In Folge dessen muss ich zunächst das wiederholen, was ich schon früher [1]) im Anschlusse an Beobachtungen Engelmann's ausgesagt habe, und das ist, dass man an frischen Corneen, wenn sie sorgfältig präparirt sind, keinerlei Structur sieht. Auf Falten, respective Umbiegungsstellen von solchen sieht man selbst die vordere Epithelschicht als homogenes Band. Von verästigten Hornhautkörpern ist in der Flächenansicht keine Spur zu bemerken. Wie also diese Körper in der ganz frischen normalen Cornea aussehen, kann Niemand behaupten. Wenn die Cornea längere Zeit liegt, treten allmälig verästigte Körper auf, aber keineswegs reichlich genug, um über die Mehrzahl derselben ein Urtheil zu gewinnen. Indessen ereignet es sich zuweilen, dass man deren auf einem Gesichtsfelde eine beträchtliche Anzahl sieht.

An solchen nun habe ich in der That beobachtet, dass einzelne Körper nicht so aussehen, wie sie bis allher und vielfach beschrieben wurden, nämlich als matte, gleichmässige, gegen den Grund durch einen etwas geringeren Grad von Helligkeit abstechende Körper; sondern der Beschreibung Waldeyer's entsprechend so, dass ein Theil fein granulirt, ein Theil wieder homogen erscheint.

Eine genaue Untersuchung lehrt indessen, dass es sich hier nur um ein verschiedenes Aussehen eines Körpers an verschiedenen Stellen handelt.

Zunächst sind Höhlen — mit Flüssigkeit erfüllt — in lebenden Geweben so charakteristisch, dass sie nicht zu verkennen sind. Die Flüssigkeit, welche in den Geweben angetroffen wird, hat einen merk-

[1]) Stricker, Studien 1869.

lichen Stich ins Gelbrothe, so wie das Blutserum. Sobald sich in einer Zelle eine Vacuole bildet, sobald im Bindegewebe irgend eine Lücke entsteht, in allen perivasculären Räumen, in allen Blutgefässen zeigt sich dasselbe Bild — die bestimmte Färbung. Von diesem Standpunkte aus beurtheilt habe ich eine Höhle in einem normalen Hornhautkörperchen, resp. neben einer Zelle niemals gesehen. Wenn ein Theil eines Hornhautkörperchens homogen aussieht, so erkennt man daran einerseits den eigenthümlichen Charakter nicht granulirter Zellkörper, andererseits den allmäligen Uebergang in den granulirten Theil.

Vollends klar wird man über dieses Verhältniss an — während ihres Lebens in situ — gefärbten Corneen. Es ergibt sich an mittleren Lamellen Folgendes.

An einzelnen Hornhautkörpern erkennt man, wie am lebenden, einen granulirten und nicht granulirten Theil. Der erstere birgt den Kern und ist anders gefärbt als der letztere. Doch kann hier über die Einheit des Ganzen mit ihren Fortsätzen kein Zweifel sein. An dem gefärbten Körper treten eben die Contouren mit viel grösserer Deutlichkeit hervor.

Im Uebrigen bilden die eben geschilderten Verhältnisse die Ausnahme. Die Regel ist, dass Zellkörper und Zellausläufer gleichmässig gefärbt erscheinen, und die Annahme, dass nur ein Theil des verästigten Körpers Zelle sei, ein anderer Theil aus Niederschlägen oder aus sonst welchen nicht zur Zelle gehörigen Substanzen bestehe, entbehrt der Begründung. Das erste, was man sehen müsste, um so eine Behauptung aufzustellen, wäre, dass die Zelle sich durch irgend etwas von den angeblichen extracellulären Theilen unterscheidet. Ein solches Merkmal ist aber nicht vorhanden.

Bei dieser Sachlage wären wir also an und für sich gezwungen, die übereinstimmenden Bilder, welche durch die Züchtung der Cornea in Lymphe, durch die Goldfärbung und endlich durch die Silberfärbung in situ als die dem Leben entsprechenden anzunehmen, und die Deutung und Beschreibung der früheren Autoren aufrecht zu erhalten, dass nämlich die Hornhautkörper, respective ihre Ausläufer ein Netz bilden.

Es gibt aber noch Mittel, um diese Anschauung des Weiteren zu unterstützen. Es sind dies erstens die vergleichende Histologie, zweitens die Genese und drittens die krankhaften Zustände.

Was die erstere betrifft, so können uns vor allem die Untersuchungen der Fischcornea zu Hilfe kommen.

Färbt man z. B. die Cornea eines Karpfens in Gold und untersucht dann eine Lamelle des peripheren dickeren Cornealtheiles [1]), so sieht man, dass es von einem violettgefärbten Netze durchsetzt ist, und dass sich dazwischen namentlich in der Peripherie verästigte oder auch unverästigte pigmentirte Zellen befinden.

Was aber an dem goldgefärbten Netze so auffällt, ist, dass die Knotenpunkte nicht regelmässig vertheilt sind, dass man nicht sagen kann, hier sei ein Körper, hier seine Ausläufer. Die Balken der Netze sind ungleich dick; gelegentlich trägt einer einen Kern, aber man erhält immer nur den einen Eindruck eines gleichartigen Netzes.

Was die Genese betrifft, berufe ich mich auf die Abbildung, welche His von der Cornea des neugeborenen Kindes gegeben hat.

Was endlich die Pathologie in Bezug auf die netzförmige Verbreitung des Protoplasmas in der Cornea lehrt, ist aus meiner früheren Darstellung und den Abbildungen zur Genüge dargethan.

Also gibt es vielleicht in der Cornea gar keine Zellen oder selbstständige Formelemente, sondern nur ein zusammenhängendes Netz im Sinne Heitzmann's. Ich kann diese Frage weder bejahen noch verneinen. Ich habe sie auch nicht für verlockend genug angesehen, um ihrer Beantwortung zuzustreben. Das Wesen der Sache ist, dass die Hornhautkörper mit ihren Ausläufern Netze bilden.

Wie reich diese Netze sind, ob ihre Maschen immer (bei den gleichen Thieren) gleich gross sind, wie sie sich ferner zur Grundsubstanz verhalten, das alles mag von mir aus unentschieden bleiben, aber die Existenz der Netze muss ich als unzweifelhaft hinstellen. Wer sich aber mit der Vorstellung, dass die Zellen Netze bilden, gar nicht befreunden kann; wer für solche Annahmen nur die directe Beobachtung am Lebenden gelten lassen will, der untersuche nur Pigmentzellen an der Schwimmhaut des Frosches. Die Pigmentzellen breiten sich daselbst zuweilen so aus, dass man vergebens nach einer Zelle sucht. Das ganze Gesichtsfeld ist von einem pigmentirten Netze bedeckt, der lebende Leib hat sich zu einem Netze umgestaltet. Reizt man aber die Schwimmhaut, so ziehen

[1]) Aus den dünnen Centraltheilen der Cornea habe ich keine brauchbaren Präparate bekommen.

sich die Zellen allmälig zusammen, und nach einiger Zeit sieht man das Gesichtsfeld von einer Anzahl isolirter, fortsatzloser Pigmentzellen bedeckt.

Es lässt sich also ad oculos demonstriren, dass die netzförmige Anordnung einer Zelle nichts Ungewöhnliches ist. Aber die Pigmentzellen, wird man sagen, bilden Formelemente sui generis, und was für diese gilt, braucht nicht für andere Zellen zu gelten.

Es braucht allerdings nicht. Es hat sich mir zunächst nur darum gehandelt, zu zeigen, dass die netzförmige Anordnung einer Zelle keine Utopie ist, dass man es an lebenden Zellen beobachten kann; dass die Netze, welche wir an der Hornhaut durch Färbungen darstellen, an lebenden Zellen ihren Typus finden, allerdings aber an Zellen, die wir nicht zu färben brauchen, weil sie von Haus aus gefärbt sind.

Indem ich aber auf das Verhalten der Pigmentzellen hinweise, will ich gleichzeitig damit ausdrücken, dass ich von der Constanz der Netze nicht überzeugt bin; ich weiss nicht, ob die ausserordentlich reiche Verzweigung, welche wir in einzelnen Fällen wahrnehmen, schliessen lässt, dass sie überall vorkommt, auch da vorkommt, wo wir sie nicht darstellen können.

Somit enthalte ich mich auch des Urtheils über die Bedeutung der Saftkanälchen. Es ist möglich, dass sie stets von Protoplasma erfüllt sind, und dass das Silber, in der ausgeschnittenen Hornhaut angewendet, überhaupt nichts anderes darstellt, als die ungefärbt gebliebenen Protoplasmanetze. Es ist auch möglich, dass die Saftkanälchen stellenweise dauernd oder vorübergehend kein Protoplasma enthalten und nur Ernährungssäfte leiten.

Was ich aber festhalte, ist, dass die granulirten Netze, welche ich durch Silber, in situ angewendet, oder durch Gold darstelle, Protoplasmanetze sind; dass diese während des Entzündungsprocesses anschwellen und sich zertheilen, andererseits aber retrahirt werden können, so dass isolirte nicht verästigte Körper entstehen.

Dass in solchen Fällen durch das Silber keine Saftkanälchen gezeichnet werden, ist eine Thatsache, die ich einfach anführe. Ob aber diese Thatsache unsere Anschauung über die Bedeutung der Saftkanäle während der Norm zu ändern geeignet ist, muss ich für jetzt, wie sich aus meiner Darstellung ergibt, unentschieden lassen. Mir erscheint der Bau der Grundsubstanz der Cornea, oder richtiger

gesagt, all' dessen, was ausserhalb der Protoplasmanetze liegt, noch nicht genügend verständlich, und ich halte es daher meinerseits nicht an der Zeit, darüber zu discutiren.

Nachtrag.

Ich habe in der voranstehenden Abhandlung auf eine Discussion all' der Einwände, welche gegen meine früheren Abhandlungen auf diesem Gebiete erhoben wurden, verzichtet, und zwar aus zweierlei Gründen. Erstens gab die Natur der Einwände einer fruchtbringenden wissenschaftlichen Discussion keinen Raum. Zweitens habe ich neue Wege eingeschlagen, und sind die positiven Ergebnisse meiner neuen Präparate so überzeugend, und auch für jeden Mikroskopiker so verständlich, dass sie alle älteren Angriffe hinfällig machen.

Genau denselben Standpunkt muss ich auch der Publication Cohnheim's gegenüber, welche ich erst nach dem Schlusse dieser Abhandlung zu Gesichte bekam, einhalten.

Bei dem grossen Interesse aber, welches viele Leser der ganzen Streitfrage entgegenbringen, glaube ich nicht Unrecht zu thun, wenn ich sie auf denjenigen Punkt aufmerksam mache, welcher sich im Laufe des Streites vollständig geklärt hat, und worüber jetzt alle Parteien einig sind.

Ich muss dies aber, um neue Streitigkeiten zu vermeiden, durch Citate beleuchten.

Cohnheim gab über das räumliche Verhalten der einfachen traumatischen Keratitis ursprünglich (Virchow's Archiv Bd. XL. pag. 14) Folgendes an:

> „Es hat sich mir ganz constant ergeben, dass die einfache traumatische Keratitis immer am Rande der Hornhaut beginnt und erst von da aus gegen das Centrum fortschreitet. Es wird dies Verhalten, wie ich annehmen darf, Jedermann ohne Weiteres natürlich finden für diejenige Keratitis, welche im Laufe der Panophthalmitis sich entwickelt; es gilt indess in ganz derselben Weise auch für jede andere Art, mag das Trauma eingewirkt haben, wo es wolle, und es wird sogar, bei der grösseren Beweiskraft dieser Form, zweckmässig sein, der folgenden Schilderung diejenige Keratitis zu Grunde zu legen, welche einem auf das Centrum der Cornea angebrachten Reize ihre Entstehung verdankt.“

Auf pag. 17 heisst es weiter, dass der Process einen ähnlichen Verlauf nimmt, wenn man durch die Mitte der Hornhaut des Frosches einen Seidenfaden zieht.

Auf pag. 18 wird gesagt, dass der Process in analoger Weise beim Kaninchen verlauft.

Dann wird übereinstimmend mit den Angaben von pag. 16 und 17 über die mikroskopischen Befunde ausgeführt:

„Diese graue Randtrübung ist, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, bedingt durch die Gegenwart von zahllosen Eiterzellen zwischen den fixen Körperchen, während in dem schmalen, matteren Hof um den Aetzschorf sich lediglich eine leicht gelbliche Grundsubstanz und etwas scheinbar retrahirte, leicht körnig aussehende fixe Körperchen, dagegen keinerlei Eiterzellen vorfinden. Im weiteren Verlaufe tritt dann auch an anderen Theilen des Hornhautrandes ein graulicher Schimmer auf, während die in der Mitte des oberen Randes begonnene Trübung sich merklich gegen das Centrum hin vorschiebt, ganz in der gleichen Weise, wie wir es beim Frosch gesehen.“

Kurz es blieb keine der untersuchten Formen von Keratitis übrig, für welche nicht in der bestimmtesten Weise behauptet worden wäre, dass die Eiterkörper von der Peripherie zum Centrum vorschreiten.

Stricker und Norris haben dem opponirt: Wenn die Trübung ein Zeichen der Keratitis ist, sagten sie, (auf pag. 13 der Studien 1869) dann müssen sie behaupten, dass diese soweit sie in den ersten Stunden zu diagnosticiren ist, da beginnt, wo ein fremder Körper eingestossen wird und sich von hier ausbreitet.

Inzwischen wurden Befunde von Nassiloff-Eberth, Stromeyer-Leber, Dolschenkow, Orth und Frisch bekannt, die im Sinne Stricker-Norris sprachen, die ich aber nicht direct einziehe, weil sie nicht strenge hieher gehören.

Darauf publicirten Böttcher und nach ihm Schrenk (unter Leitung Böttcher's) und in dem Aufsatze des letzteren heisst es (pag. 359 Archiv f. experim. Pathologie 1874): Hieraus ergiebt sich nur als erstes Resultat, dass nach centraler Aetzung der Cornea sich zuerst eine centrale Keratitis entwickelt, und erst als secundäre Erscheinung eine periphere Keratitis ihr entgegenschreiten kann — und als zweites, dass nur in Fällen heftigster Reizung sich zu der centralen eine periphere Keratitis hinzugesellt.

Endlich kam Cohnheim und theilt pag. 297 Virch. Arch. 1874 wie folgt mit:

„Bei beiden, sowohl in der Cornea des Frosches, wie des Kaninchens, habe ich in diesen letzten Frühjahrsmonaten die Versuche in grosser Zahl wiederholt. Und zwar, wie ich sogleich betonen will, mit Ergebnissen, die mit meinen früheren völlig übereinstimmen. Dass freilich, wenn die Aetzung nur beschränkt und besonders nicht zu tief geschieht, es nicht selten passirt, dass beim Frosche und ganz besonders häufig beim Kaninchen eine periphere Keratitis (mit Injection der Conjunctivalgefässe etc.) gar nicht eintritt, das habe ich schon in meinen Neuen Untersuchungen mitgetheilt. In diesen Fällen bleibt die ganze Hornhaut klar, mit Ausnahme der Aetzstelle selbst und einer schmalen ringförmigen Zone um dieselbe, welche einen etwas matten, fahlen Ton annimmt.“

Weiter heisst es auf pag. 300:

„Wollen wir nun aus den so gewonnenen Bildern uns eine Geschichte des ganzen Vorganges construiren, so bedarf im Grunde nur das Auftreten der spiessförmigen Figuren und der Eiterkörperchen einer Erklärung. Dass dieselbe nicht auf dem Wege der Randkeratitis von den peripheren Gefässen her eingewandert sind, versteht sich natürlich von selbst; habe ich doch mehrfach betont. dass eine Randinjection und Trübung oft vollkommen ausbleibt!“

Und endlich auf pag. 301:

„Nicht in der Richtung von aussen nach innen, zum Aetzschorfe hin, sondern gerade im Gegentheil, von innen nach aussen füllt sich der Aetzhof mit Eiterkörpern.“

Ich glaube nach alledem annehmen zu dürfen, dass nunmehr nach Uebereinstimmung aller eine centrale Keratitis existirt, in welcher die Eiterkörperchen nicht von der Peripherie kommen. Dies war aber eines von den wichtigen Beweismomenten der ausschliesslichen Einwanderungs-Theorie, welche ich vom Hause aus bestritten habe, und ich glaubte jetzt das eroberte Terrain um so eher klar legen zu sollen, als Cohnheim die darauf bezügliche Mittheilung mit der Bemerkung beginnt, dass seine neuen Ergebnisse mit seinen früheren völlig übereinstimmen.

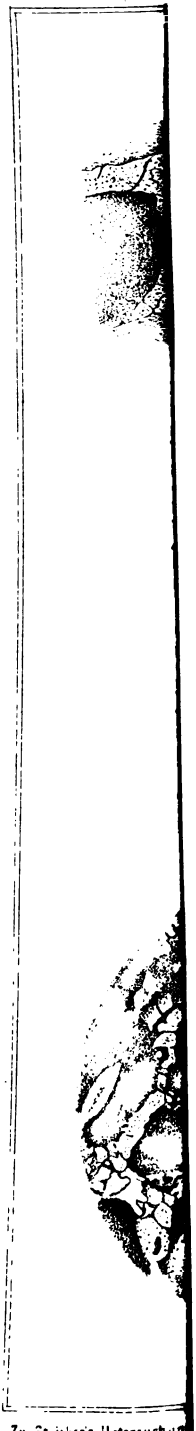
Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII.

Fig. I. und II. stellen durch Silberlinien zertheilte Netze von Hornhautkörpern der Katze dar. (Beide Abbildungen sind wohl in primitiver Weise, aber den wirklichen Contouren sehr getreu von Herrn Dr. Bella aus Neapel ausgeführt worden.)

Fig. III. und IV. stellen Copien von Photographien ähnlicher Präparate dar. Die Photographien wurden vom Herrn Privat-Docenten Dr. Ultzmann verfertigt. — Fig. III. ist bei schwächerer, Fig. IV. bei stärkerer Vergrösserung aufgenommen. So wenig schön die Bilder auch sind, sie zeigen doch an einzelnen Stellen deutlich die Zertheilung der Balken, an anderen wieder das bedeutende Uebergewicht der Zellenbalken über die Grundsubstanz.

Fig. V. ist eine Copie aus der im Texte citirten Abhandlung von His und stellt Zellennetze aus der Cornea des neugeborenen Kindes dar.



Zu Stricker's Untersuch

Zur Anatomie des menschlichen Schädels

von

Dr. E. Zuckerkandl.

Unter der grossen Anzahl von abnormen Schädelformen müssen wir zwei Hauptabtheilungen unterscheiden. In die eine gehören alle jene abnormen Schädelformen, welche in Folge von Synostose einer oder mehrerer Nähte entstanden sind; in die andere Abtheilung fallen alle jene Cranien, welche, wenn sie auch durch Missstaltung ausgezeichnet sind, nicht auf Obliteration von Nähten zurückgeführt werden können.

Abgesehen von allen Raceneigenthümlichkeiten wird man unter diesen Schädeln zahlreiche finden, deren absonderliche Form immer wieder dem Untersucher die Besichtigung der Nähte aufdrängt. Wie ich [1]) aber schon Gelegenheit hatte zu zeigen, bleibt das Suchen nach einer verstrichenen Naht sehr häufig erfolglos, und man ist somit aufgefordert, sein Augenmerk auf andere bedingende Momente zu richten.

Zu den ohne Nahtobliteration sich entwickelnden Misstaltungen des Schädels rechne ich:

1. Die occipito-frontale Asymmetrie;
2. die ganz unregelmässige, häufig nur in Dilatationen bestehende Asymmetrie einer Schädelhälfte,
3. einer Schädelregion,
4. eines einzelnen Schädelknochens, und ferner alle jene, welche in Abflachung einer ganzen Schädelgegend oder nur eines einzelnen Schädelsegmentes bestehen.

---

[1]) Mittheilungen der anthropolog. Gesellsch. in Wien 4. Bd.

Unter den zahlreichen Schädeluntersuchungen, welche ich in der letzten Zeit vorgenommen habe, sind mir Fälle der letzterwähnten Arten zu wiederholten Malen vorgekommen und da sich zwischen dem Untersuchungsmateriale auch 132 Irrenschädel vorfanden, so will ich zugleich auch die hieher gehörenden Fälle unter diesen Schädeln beschreiben.

Ohne Rücksicht zu nehmen auf Raceneigenthümlichkeit und Individualität, welch letzterer ein weiter Spielraum zukommt, sind für die Morphologie des Schädels von wesentlichem Belange, mechanische, von aussen wie von innen her auf den Schädel einwirkende Kräfte, welche, wie ich [1]) bei den asymmetrischen Cranien nachgewiesen habe, die Zeichen ihres gewaltsamen Einflusses dem Schädel zuweilen in so hochgradiger Weise aufprägen, dass diese es sind, welche das vorherrschend Auffallende des Schädels bilden.

Unter den äusseren Einflüssen, die schon bei Hippokrates und Vesal [2]) eine Erwähnung finden, ist vor allem Anderen und gleichzeitig als wichtigstes Moment die Art und Weise zu berücksichtigen, wie das normale, insbesondere aber das mehr oder minder verengte Becken während des Geburtsverlaufes den passirenden Kindskopf verändert. Für den ausgebildeten Schädel muss ferner gezeigt werden, wie die höheren oder wenn auch nur kaum entwickelnden Grades vorhandene Verschiebung sich erhält und wie die eingewirkten Kräfte den Inhalt des Schädels beeinflusst haben. Für meine [3]), diese Aetiologie betreffenden Angaben verdanken wir wohl den Geburtshelfern (Litzman, Olshausen etc.) sehr schätzenswerthe Beiträge; die Lehre jedoch, wie und unter welchen Verhältnissen aber, die ehemaligen mechanischen Einflüsse sich am wachsenden Schädel erhalten und fortbilden, ist erst am Anfange eines für die Anatomie, Anthropologie und Pathologie gleich wichtigen Capitels angelangt.

Ich habe bei meinen Untersuchungen besonderen Werth darauf gelegt, die am erwachsenen Schädel auftretenden Deformitäten auch am ganz jugendlichen zu finden, und werde die erlangten Resultate gleichfalls mittheilen.

---

[1]) l. c.

[2]) Opera omnia anatomica et chirurgica. Lugduni Batavorum 1725. Tom. I.

[3]) l. c.

1. Ueber occipito-frontale Asymmetrie.

Hier will ich besonders auf die, unter den Irrenschädeln auftretenden Asymmetrien hinweisen, jedoch vorher die Entwicklung dieser abnormen, sehr häufig vorkommenden Form des Schädels besprechen.

Ich habe gezeigt[1]), dass asymmetrische Cranien sich unter allen Racen vorfinden, besonders häufig aber unter den mit grossen und breiten Schädeln versehenen, während stenocephale Racen seltener Verschiebungen des Schädels besitzen.

Die Aetiologie dieser Difformität lässt sich zurückführen auf ein bestandenes Missverhältniss zwischen dem Kindsschädel und dem Becken der Mutter. Je grösser das Missverhältniss und je länger die Ueberwindung desselben währte, desto hochgradiger manifestirt sich auch die Asymmetrie.

Schon Hudden[2]), der einen asymmetrischen Kindsschädel mit Ausbildungshemmung der linken Gesichtshälfte beobachtete, führt dessen Entwicklung auf im Mutterleibe wirksam gewesene Verhältnisse zurück, ohne jedoch das eigentlich ursächliche Moment anzugeben. Von diesen Standpunkten aus haben die Anatomen die Asymmetrie des Schädels niemals zu deuten gesucht, sondern sich vielmehr auf sehr vage Bahnen der Erklärung begeben. Van der Hoeven, wie auch Halbertsma[3]), der später denselben Gegenstand bearbeitete, bemerkte, dass die Schädel der malayischen Race (Cranium Javanorum quem admodum universe Malaicorum gentium saepissime est asymmetricum. V. d. Hoeven) sehr häufig asymmetrisch sind.

Halbertsma nun leitet diese Form davon ab, dass die Kinder der Javanesen im zweiten Lebensjahre ihre bisherigen aus Tüchern verfertigten und als Wiegen benützten Hängematten verlassen, und auf hartem Boden schlafen. Die Verschiebung tritt nach ihm häufiger auf der linken Schädelhälfte auf, weil das Kind an der rechten Seite der Mutter schläft.

---

[1]) l. c.

[2]) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Berlin 1870.

[3]) Ned. Tijdsch. d. Geneesk. 1865.

Wilson leitet diese Verchiebung ab von der constanten Lage, in der die Kinder von den Müttern und Ammen an der Brust gehalten werden, und Queniot[1]), der diese Schädelform als eine bisher unbekannte beschreibt, glaubt die Ursache der Asymmetrien in der Einwirkung der Wiege auf den kindlichen Schädel gefunden zu haben. Nach diesem Autor übt diese Abnormität des Craniums zumeist keinen weiteren Einfluss aus, doch erwähnt er ein sechs Monate altes Kind mit asymmetrischem Kopfe gesehen zu haben, welches an Convulsionen und Idiotismus litt.

Die Gesetzmässigkeit im Auftreten links- und rechtsseitiger Asymmetrien, welche vollständig mit der Häufigkeit der Kindslagen im Uterus zusammenfällt; die mannigfachen Läsionen der Knochen, welche so oft am Kindsschädel in Begleitung von Asymmetrie gefunden werden; insbesondere aber die Thatsache, welche allein hinreicht, die Ansichten der citirten Autoren mit alleiniger Ausnahme Huddens zu widerlegen, dass in einem bestimmten statistischen Verhältnisse die Kinder mit asymmetrischen Cranien geboren werden: führte mich zurück auf den Geburtsmechanismus, dem allein das Entstehen dieser Schädelmisstaltung zuzuschreiben ist und diese dem Schädel in so tief greifender Weise aufprägt, dass wie ich gezeigt habe [2]), grobe mechanische Manipulationen nicht hinreichen, die Asymmetrie eines mehrere Wochen oder Tage alten Kindsschädels zu beheben.

Von den Aerzten wurde nun das häufige Vorkommen dieser Deformität an Irren beobachtet, die Angaben derselben sind jedoch sehr unvollständig; denn man ersieht selten, ob die Abnormität durch Synostose bedungen wurde oder nicht; dies ist um so störender als gerade an den Schädeln von Irren die ätiologischen Momente einer besonderen Würdigung unterzogen werden sollten. Ich habe schon Gelegenheit gehabt zu zeigen, wie selten im Vergleiche zu den ohne Synostose sich entwickelnden Asymmetrien, das Vorkommen jener ist, die aus Compensation nach halbseitiger Kronnahtobliteration entstehen. Unter 175 asymmetrischen Cranien fanden sich nur 6 synostotische, und auch die Irrenschädel ergaben nur einen hiehergehörenden Fall.

---

[1]) Sur une déformation spéciale du crane (obliquité unilatérale) observée chez certaines enfants du premier âge. Gaz. des hôpit. 127.

[2]) l. c.

Unter den 132 Irrenschädeln waren nachstehende asymmetrisch. Den Angaben über die betroffene Schädelseite (nämlich ob die rechte oder linke Schädelhälfte nach hinten geschoben ist, wonach die Asymmetrie eine rechts- oder linksseitige genannt wird) füge ich noch das Maass des Längen- und grössten Breitendurchmessers jedes Schädels an, um ein Bild zu geben von dem zwischen Asymmetrie und Schädelbreite herrschenden Verhältnisse.

Nr.	Seite u. Entwicklungsgrad der Asymmetrie	Schädellänge	Grösste Schädelbreite	Ort des grössten Breitendurchm.
1	Linkerseits hochgradig	18 Ctm.	14 Ctm.	Mittelhaupt
2	„ „	17.4 „	14.4 „	„
3	„ „	18 „	13.2 „	„
4	„ „	18 „	14.6 „	„
5	„ „	16.2 „	14.4 „	„
6	„ „	18.2 „	14.6 „	„
7	„ „	17.1 „	14.4 „	„
8	„ „	18 „	14.1 „	„
9	„ „	17.4 „	13.4 „	„
10	„ „	16.5 „	13.5 „	Hinterhaupt
11	„ „	18.6 „	14 „	Mittelhaupt
12	Rechterseits hochgradig	18.1 „	18.2 „	„
13	„ „	17.8 „	13.8 „	„
14	„ „	18.2 „	13 „	Hinterhaupt
15	Linkerseits mässig stark	16 „	14.6 „	Mittelhaupt
16	„ „ „	18.6 „	12.8 „	„
17	„ „ „	17.8 „	14.4 „	„
18	„ „ „	18.6 „	14.2 „	„
19	„ „ „	18.2 „	13.8 „	„
20	„ „ „	16.2 „	13.4 „	„
21	„ „ „	16.7 „	14.7 „	„
22	„ „ „	18.4 „	13.4 „	„
23	Rechterseits „ „	18.8 „	12.6 „	„
24	„ „ „	18.8 „	12.6 „	„
25	Linkerseits leichtgradig	19 „	13.2 „	„
26	„ „	17.4 „	13.4 „	„
27	„ „	18.2 „	14.4 „	„
28	„ „	17.8 „	13.8 „	„

Nr.	Seite u. Entwicklungsgrad der Asymmetrie	Schädellänge	Grösste Schädelbreite	Ort des grössten Breitendurchm.
29	Linkerseits leichtgradig	17.6 Ctm.	13.6 Ctm.	Mittelhaupt
30	„ „	17 „	13.8 „	„
31	„ „	17.3 „	14.2 „	„
32	„ „	16.8 „	13.6 „	„
33	Rechterseits „	15.4 „	12 „	„
34	„ „	16.6 „	13.4 „	„
35	„ „	18.6 „	15.3 „	„
36	Linkerseits sehr gering	18.2 „	12.6 „	„
37	„ „ „	16.3 „	13.3 „	„

Es waren somit 37 Cranien asymmetrisch und zwar:

14 hochgradig,
10 mässig stark,
11 leichtgradig,
2 sehr gering.

Unter den 14 hochgradig asymmetrischen Schädeln finden sich 9, welche einen grössten Breitendurchmesser von 14 Ctm. besitzen oder selben übersteigen, und 5, welche im grössten Breitendurchmesser 13 Ctm. oder etwas darüber aufweisen.

Von den 10 mässig stark asymmetrischen Cranien erreichen 5 den grössten Breitendurchmesser von 15 Ctm. oder übersteigen noch dieses Maass; 3 den grössten Breitendurchmesser von oder über 13 Ctm.; 2 in der Breite nur 12.6 und 12.8 Ctm.

Von den 11 leichtgradig asymmetrischen Cranien erreichen:

2 den grössten Breitendurchmesser von 14 Ctm. oder etwas darüber
7 „ „ „ „ 13 „ „ „ „
1 „ „ „ „ 12 „ „ „ „
1 „ „ „ „ 15.3 „ „ „ „

Von den 2 sehr gering asymmetrischen Schädeln erreichte der eine 12.6 Ctm. der andere 13.3 Ctm. im Breitendurchmesser.

Wir ersehen also auch aus diesem Resumé, dass je breiter der Schädel, desto eher und hochgradiger tritt die Asymmetrie auf. Unter den hochgradig asymmetrischen Cranien sehen wir den Breitendurchmesser von oder über 14 Ctm. vorherrschen; bei den minder entwickelten einen Durchmesser von 13 und 12 Ctm.; als Ausnahme

findet sich unter den leichtgradig asymmetrischen Schädeln einer mit dem Breitendurchmesser von 15.3 Ctm.

Zwei dieser Schädel (Nr. 10 und 14) unterschieden sich dadurch von den anderen, dass ihr grösster Breitendurchmesser in die Hinterhauptgegend fiel, u. z. betrifft dieses Maass nicht die Breite dieser Gegend, sondern nur die des Hinterhauptknochens, der im ersteren Falle um 2.3 Ctm., im anderen um mit 3 Mm. den grössten Durchmesser des Mittelhauptes überragte.

Unter 969 Schädeln fand ich [1]) 169 asymmetrische, somit 17.44 %. Unter diesen waren 121 linkerseits die übrigen 48 rechterseits in ihrer Symmetrie gestört. Es finden sich somit nahezu $2^1/_2$ mal so viel linksseitige Asymmetrien als rechtsseitige, was mit dem Wechselverhältnisse der ersten und zweiten Schädellage vollkommen übereinstimmt.

Auch unter den Irrenschädeln findet diese Regel abermals eine Bestätigung; was jedoch die Häufigkeit des Auftretens anbelangt, so sehen wir unter diesen ein gesteigertes Vorkommen von 11 %.

Ich will hier nochmals erwähnen, dass die Herstellung der Asymmetrie während des Geburtsverlaufes zuweilen mit Knickung und Ablösung von Knochenstücken einhergeht, Processe, welche wohl geeignet sind den Schädelinhalt zu verletzen, enthalte mich jedoch weiterer Urtheile, die man hier anknüpfen könnte und begnüge mich mit der Kenntnisstellung dieser anatomischen Thatsachen.

2. Asymmetrisches Cranium eines 13jährigen Knaben mit besonders difformem Stirnbeine.

Der Schädel ist lang, geringen Grades linksseitig asymmetrisch, mit grösstem Breitendurchmesser in der Stirngegend, von wo aus sich das Cranium in auffallender Weise nach hinten verschmälert. Die linke Hälfte des Stirnbeins ist bedeutend abgeflacht, wie wenn auf diese Stelle ein schief von oben und rechts, nach aussen unten und links gesetzter Druck eingewirkt hätte, während man sonst bei occipito-frontalen Verschiebungen des Schädels die Druckstellen am Hinterhauptbeine und an den rückwärtigen Theilen des Scheitelbeins findet. In Folge des Druckes, der sich von dem

[1]) l. c.

Stirnbeine auch auf die nachbarlichen Knochen in den Schädelgruben fortpflanzte, ist der linke temporale Antheil des Stirnbeins ausgebaucht und der linke grosse Keilbeinflügel, wie auch die Schläfebeinschuppe dieser Seite, sind aus ihrem Raume herausgebogen. Auch das linke Scheitelbein ist in seinem oberen Drittheile flach gedrückt und gegen die diesseitige Schläfegrube und gegen das Hinterhaupt gewölbter. — Das Hinterhauptbein ist gewölbt, seine Verschiebung jedoch eine sehr unbedeutende. — Abgesehen von der ausnehmend grossen Druckstelle, welche die ganze linke Hälfte des Stirnbeins einnahm, ist an diesem Schädel das Verhältniss der Druckstelle zur verschobenen Seite bemerkenswerth. Während man sonst an asymmetrischen Schädeln die zuweilen in Form von thalergrossen Vertiefungen auftretenden Druckstellen immer auf der der Asymmetrie entgegengesetzten Seite findet, sehen wir in diesem Falle die Asymmetrie auf Seite der Druckstelle etablirt.

3. Rechtsseitige Asymmetrie eines Irrenschädels mit ungleichem Verhalten der Scheitelbeine.

Der Schädel ist 17.2 Ctm. lang, besitzt einen grössten biparietalen Durchmesser von 12.9 Ctm. und eine Capacität von 1495 Kubikcentimeter. Das Stirnbein ist breit, gewölbt und in seiner linken Hälfte ein wenig nach vorne prominent. Das rechte Scheitelbein ist in frontaler Richtung um einen kleineren Krümmungshalbmesser construirt als das linke; sagittal ist es jedoch flacher, insbesondere in seinen hinteren Antheilen, welche eine seichte Depression zeigen. Das linke Scheitelbein ist dagegen frontal abgeflacht und an seinem Temporalstücke ähnlich der Schläfegrube dieser Seite ausgebaucht. Die rechte Hälfte des Hinterhauptbeins ist ein wenig herausgetrieben. — An einem anderen asymmetrischen Irrenschädel beschränkte sich die Difformität bloss auf das stärkere Vorgewölbtsein der linken Stirnbeinhälfte.

4. Ueber occipito-parietale Brachycephalie.

Diese abnorme Form des Schädels, welche ich unter den 132 Irrenschädeln 6 mal zu beobachten Gelegenheit hatte, charakterisirt sich vor Allem durch das geringe Maass des Längendurchmessers, durch das Prävaliren der Breitenmaasse und durch eine Abflachung

der Hinterhauptgegend, wie man sie in solchem Grade nur an, durch äussere Mittel künstlich difformirten Schädeln antrifft. — Bei oberer Ansicht, welche dem, ohne Unterkiefer, auf eine horizontale Fläche gestellten Schädel entnommen wurde, erscheint derselbe viereckig und reicht nur bis zu einer durch die Tubera parietalia gezogenen Linie, so dass weder das Hinterhauptbein, noch ein 4 Ctm. langes Stück der Scheitelbeine einer Beurtheilung zugänglich sind.

Die Seitenansicht ist gleichfalls viereckig. Die Hinterhauptansicht lässt den Schädel sehr breit, und wenig von unten aufwärts an seinem Querdurchmesser abnehmend erscheinen.

Die vordere Ansicht des Schädels zeigt einen mehr horizontalen Stand der Jochbeine und ein starkes Ausgebogensein der Arcus zygomatici. Dies Bild macht den Eindruck, als wenn der Schädel parallel mit seinem Längsdurchmesser zusammengedrückt worden.

Das Stirnbein ist breit und gewölbt. Die Seitenwandbeine sind von ihren Höckern an, plötzlich abgeknickt und nahezu vertikal herabfallend. Das Hinterhauptbein ist breit, insbesondere in seinem ober der Linea semicircularis superior gelegenen Grosshirnstücke plattgedrückt und in Folge der Abflachung gestreckt. Daher kommt es auch, dass die Schuppe des Hinterhauptknochens mit 6 Mm. die Länge der abgebogenen Scheitelbeine übertrifft.

Diese besondere Abflachung macht es möglich, dass der auf seine Hinterhauptgegend gestellte Schädel diese Lage mit Sicherheit beibehält. — Die Kleinhirntheile des Hinterhauptbeins sind herabgedrückt; die Schläfegruben sind kurz und der Grund des Schädels ist stark geknickt.

Das Auffallendste an diesen Cranien ist somit die abgeflachte, verlängerte und senkrecht abfallende hintere Wandung, welche von den abgeknickten hinteren Antheilen der Seitenwandbeine und von dem gestreckten Os occipitale gebildet wird; ferner die Knickung des Schädelgrundes und die stark vorspringenden kurzen Jochbögen. Diese Misstaltungen drängen unwillkürlich den Gedanken auf, Druckwirkungen als Ursache ihres Entstehens anzunehmen. Die einzelnen hiehergehörenden 6 Fälle durchblickend habe ich nur noch einige Modificationen zu erwähnen, die neben der beschriebenen Difformität sich vorfanden.

In einem Falle findet sich neben dieser Abnormität eine rechtsseitige occipito-frontale Asymmetrie und Eingedrücktsein der niedrigen

Schuppe des linken Schläfebeines. In einem anderen Falle war die Asymmetrie auf die linke Schädelseite verlegt; ferner zeigt ein hiehergehörendes Cranium mit rückfliegender Stirne eine solch enorme Abbiegung der Scheitelbeine, dass diese um 2.6 Ctm. hinter der Länge des abgeflachten Stirnbeins zurückbleiben.

Thurnam [1]), der alte Grabstätten in England und Frankreich untersuchte, fand in den jüngeren derselben einen, auch in Grabstätten amerikanischer Stämme vorkommenden brachycephalen Typus, von dem es, diesem Autor nach, wahrscheinlich ist, dass er noch durch besondere äussere Einwirkungen gesteigert worden sei. Dieser Typus zeichnete sich durch verticale Abflachung der Scheitelbeine und des Hinterhauptbeines aus. Die Form dieser in älteren Grabstätten aufgefundener Schädel hat Aehnlichkeit mit den von mir unter 132 Irrenschädeln aufgefundenen 6 Fällen von Brachycephalia occipito-parietalis.

Ich zögere nicht, die zuletzt beschriebenen Abnormitäten ihrer Entwicklung nach ebenfalls auf intrauterinäre mechanische Einflüsse zurückzuführen. Denn 1. entstehen sie ohne Nahtsynostose; 2. weist sowohl die Form des Hinterkopfes, wie insbesondere, die der Jochbögen und des Schädelgrundes auf einen eingewirkten Druck hin; 3. combiniren sie sich häufig mit anderen Verschiebungen des Schädels, und endlich 4. sind äussere Momente, welche diese Form hätten bedingen können, auszuschliessen. Denn selbst hydrocephale, jugendliche Cranien zeigen in der Hinterhauptgegend zuweilen nur ganz geringe Abflachungen und das Aufliegen der Schädel selbst auf sehr harten Unterlagen kann diese bedeutende Difformität nicht erzeugt haben, sonst würde man öfter Gelegenheit haben dieselbe anzutreffen.

---

[1]) Memoirs read before the anthrop. society of London 1864.

Ueber Thermometrie des Uterus und ihre diagnostische Bedeutung

von

Dr. Wilhelm Schlesinger,
Privat-Docent für Gynäkologie an der Wiener Universität.

Die Thermometrie hat bisher in der Geburtshilfe und Gynäkologie schon vielfache Anwendung gefunden. Man hat zunächst versucht, die Eigenwärme des weiblichen Körpers in seinen verschiedenen Functionsperioden — Menstruation, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett — festzustellen; man hat sich ferner bestrebt die örtlichen Wärmeverhältnisse am weiblichen Genitalapparate zu eruiren und die gewonnenen Resultate mit Messungen an anderen Körperstellen in Relation zu bringen; und man hat schliesslich den Versuch gemacht, die tokothermischen Beobachtungen zur Lösung gewisser allgemeiner Fragen zu verwerthen, speciell derjenigen über das Verhältniss der örtlichen pathologischen Wärmeproduction zur allgemeinen fieberhaften Temperatursteigerung.

Neben den wichtigen Anhaltspunkten nun, welche sich schon bis jetzt aus all' diesen Bestrebungen speciell für die Pathologie des Wochenbettes ergeben haben, harrt der grössere Theil der angedeuteten Mittheilungen erst der Bestätigung, und noch mehr ist dies mit den Voraussetzungen der Fall, aus welchen auf Grund jener Beobachtungen diagnostische Behelfe abgeleitet wurden.

Von mehreren Seiten wird insbesondere die Annahme gestützt, dass man mit Hilfe des Thermometers gerade in denjenigen schwierigen Fällen, in welchen alle anderen Zeichen im Stiche lassen, das Leben oder den Tod der Frucht im Mutterleibe zu diagnosticiren vermag.

Als Grundlage für alle hierher gehörigen Ausführungen diente die Supposition: 1. dass die Eigenwärme des Kindes im Uterus höher sei als die der Mutter, indem das Kind zu dem ihm mitgetheilten ein selbstproducirtes Wärmequantum hinzufüge und 2., dass die Temperatur des schwangeren Uterus höher sei als die der Scheide, ein Wärmeplus, welches als ein durch den Fötus bewirktes anzusehen wäre. — Dass der Fötus Eigenwärme besitze, respective producire, ist aus allgemeinen, theoretischen Principien abzuleiten. Als die verlässlichsten speciellen Beweisgründe hierfür gelten indessen noch immer die Beobachtungen Bärensprung's[1]), welcher seine Untersuchungen sowohl am bebrüteten Hühnerei, als auch an Kaninchen, Hunden und Menschen angestellt hat.

Eine gleiche Anzahl frischer Eier und solcher, deren Keimfähigkeit vorher durch Schütteln ertödtet worden war, wurden in einen Brütofen gelegt und mittelst eines durch die Schale bis in den Dotter eingeschobenen Thermometers auf ihren Wärmegrad geprüft. Es zeigte sich, dass in allen Fällen das bebrütete Ei wärmer als das todte gefunden wurde — im Mittel um 0.27° R. — und man schloss daraus, dass die Entwicklung des Hühnchens im Ei von einer Wärmeerzeugung begleitet werde.

Zur Ermittlung der Temperatur des Säugethier-Fötus wurden bei Kaninchen und Hunden Thermometer in die Bauchhöhle, in die Beckenhöhle, in den Uterus und in den Bauch des Fötus eingeführt. Es ergab sich, dass bei allen nicht trächtigen Thieren die Uterus- und Beckenhöhle etwas weniger warm gefunden wird als die Bauchhöhle; bei allen trächtigen Thieren dagegen umgekehrt der Uterus wärmer als das Becken, und dieses wieder wärmer als der Bauch. In den wenigen Fällen, in welchen es gelang, den Fötus selbst zu messen, fand sich kein Unterschied von der Temperatur des Uterus.

Ueber die Temperatur der Mutter, sowie des Kindes im Mutterleibe wurden die Untersuchungen von Bärensprung im Vereine mit Veit in der Weise angestellt, dass das Thermometer „während der lebhaftesten Wehenthätigkeit" in der Vagina so weit vorgescho-

---

[1]) Untersuchungen über die Temperaturverhältnisse des Fötus und des erwachsenen Menschen im gesunden u. kranken Zustande. Joh. Müller's Archiv 1851, S. 126—175.

ben wurde, als es der weit vorgerückte Kopf des Kindes gestattete. Das Kind wurde nach der Geburt schnell in ein warmes Tuch eingeschlagen und das Thermometer sofort 2 Zoll tief in den After geschoben. Als Resultat ergab sich, dass in einer Reihe von Fällen (4) Mutter (vor der Entbindung gemessen) und Kind gleich warm, in einer anderen Reihe (6) die Mutter wärmer als das Kind und in einer dritten gleich grossen Reihe das Kind wärmer als die Mutter gefunden wurde.

Aus dieser letzteren Reihe im Vereine mit den aus Hühner- und Kaninchen-Fötus gewonnenen Resultaten, schloss Bärensprung „dass das Kind im Mutterleibe eine höhere Temperatur als die Mutter selbst besitzt, indem es zu dem ihm mitgetheilten, ein selbst producirtes Wärmequantum hinzufügt".

Ich habe diese Beobachtungen Bärensprung's etwas ausführlicher skizzirt, weil man sich auf dieselben überall als auf „feststehende Thatsachen" beruft, ohne die Methode, nach welcher sie gewonnen wurden, anzugeben.

Die Thierexperimente Bärensprung's wurden auch nicht weiter wiederholt, wohl aber war dies mit den tokothermischen Messungen am Menschen der Fall.

Schröder [1]) namentlich hat die hiehergehörigen Versuche dahin vervollständigt, dass er die Temperatur der Uterushöhle auch im letzten Monate der Schwangerschaft bestimmte [2]).

---

[1]) Virchow's Archiv Bd. 35, S. 253.

[2]) „Ich bemerke hierzu — sagt Schröder — dass ich das Thermometer stets vollständig in das Cavum uteri über den inneren Muttermund hinaus mindestens 2 Zoll zwischen Uteruswand und Fruchtblase eingeführt und immer über eine halbe Stunde habe liegen lassen, ohne dass ich ein einziges Mal den Eintritt von Wehen darnach beobachtet hätte. Ich habe diese Messungen begonnen an Personen, die das Ende ihrer Schwangerschaft erreicht hatten und die über leichte Kreuzschmerzen klagten, bei denen also der unmittelbare Eintritt der Geburt zu erwarten war, und habe dabei einige Male gesehen, dass die Schmerzen sich wieder verloren und die Geburt erst nach mehreren Tagen eintrat. Hierdurch ermuthigt, habe ich in geeigneten Fällen, auch bei noch nicht ganz beendigter Schwangerschaft, das Thermometer in den Uterus eingeführt, ohne wie gesagt, auch nur einmal den Eintritt von Wehen darnach beobachtet zu haben."

Er fand, dass die Temperatur des Uterus nach 17 an 7 Schwangeren angestellten Messungen im Durchschnitt 0.29 (Maximum 0.5, Minimum 0.1) höher als die der Achselhöhle und 0.156 (Maximum 0.32, Minimum 0.05) höher als die der Vagina war.

Nach der „aprioristischen Betrachtung", dass ein Organ, welches nicht functionirt und in dem der Stoffwechsel jedenfalls sehr langsam vor sich geht, nicht höher temperirt sein kann als die übrigen inneren Organe und somit auch nicht höher als das Scheidengewölbe, schloss sich Schröder der Ansicht Bärensprung's an, dass das Plus der Uteruswärme in besonderen Verhältnissen liegen, also vom Fötus erzeugt werden müsse. Hierin bestärkten ihn 3 Messungen, welche er in gleicher Weise wie Bärensprung, am neugebornen Kinde vornahm und die zeigten, dass die Temperatur des Kindes unmittelbar post partum höher als diejenige der Mutter war, obwohl nach den Untersuchungen Winckels[1]), die Schröder speciell für diese 3 Fälle bestätigen konnte, die Temperatur der Mutter unmittelbar nach der Geburt steigt.

Noch überzeugender war für Schröder eine andere Beobachtung. Während, wie oben angegeben wurde, bei Schwangeren die Temperatur des Uterus die der Achsel um 0.29 und im Minimum um 0.1 übertraf, ergab bei einer Kreissenden, deren Kind 17 Stunden vorher gestorben war, für den Uterus sich nur ein Plus von 0.02, eine auffallend niedrige Ziffer, die sich nach Schröder nur durch Annahme einer bedeutenden Wärmeabgabe an die todte Masse im Innern des Uterus erklären liesse.

Die Voraussetzung, dass das Kind im Uterus wärmer als die Mutter ist, wurde übrigens noch wiederholt und in letzter Zeit durch die auf Anregung Gusserow's von Würster[2]) angestellten Messungen bestätigt. Würster fand bei normalen Geburten die Eigenwärme des Neugebornen im Durchschnitt noch 0.1 höher als die Scheiden- und Uterustemperatur der Mutter, eine Differenz, die zwar gering ist, nach der Ansicht Gusserow's [3]) jedoch für die eigene Wärmeproduction der Frucht beweisend sein dürfte, wenn man die

[1]) Monatsch. f. Geburtsk. 1863, Bd. 22.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1869, Nr. 37.

[3]) Gusserow, Zur Lehre vom Stoffwechsel des Fötus. Archiv für Gynäkologie 3. Bd. 2. H. S. 244.

ungemein rasche Abkühlung ins Auge fasst, die gleich nach und schon während der Ausstossung des Kindes eintritt. In dieser Beziehung ist eine von Wurster bei einer sich protrahirenden Steisslage ausgeführte Messung erwähnenswerth. Hier betrug die Temperatur der Scheide der Kreissenden bei der ersten Messung 38.9, während ein anderes gleichwerthiges, zur selben Zeit in den Anus des Kindes eingeführtes Thermometer (während der Steiss des Kindes etwa in der Beckenenge stand) 39.4 zeigte; bis zur Geburt des Kindes konnten noch zwei gleiche Messungen angestellt werden, bei welchen die Scheidentemperatur 39.1, die Mastdarmtemperatur des ungeborenen Kindes 39.65 und zuletzt die mütterliche Temperatur 38.8, die kindliche 39.55 betrug.

Schröder war nun der erste, der auf die mögliche praktische Verwerthung dieser Beobachtungen aufmerksam machte[1]). „Da die Temperatur des Kindes im Mutterleibe höher als die der Mutter ist, sagt Schröder, so ist es klar, dass darnach das Kind an die umgebenden Medien Wärme abgeben und dass, wenn diese im Uterus befindliche Wärmequelle versiegt, die Temperatur eine niedrigere werden muss.“ Man wird also den Tod des Kindes im Mutterleibe mittelst des Thermometers dann constatiren können, wenn die Differenz zwischen der Temperatur des Uterus und der Vagina einerseits und des Uterus und der Achselhöhle andererseits nur eine sehr geringe ist. In 3 Fällen wurde dies von Schröder durch directe Messungen nachgewiesen. Während die Differenz zwischen Achselhöhle und Uterus bei lebendem Kinde 0.38 und zwischen Vagina und Uterus 0.17 betrug, war die Differenz bei einem todtfaulen Kinde nur 0.1 respective 0.05 und bei einem seit 17 Stunden todten Kinde betrug die Differenz zwischen Achselhöhle und Uterus blos 0.02.

In neuester Zeit wurde nun dieser Vorschlag Schröder's von anderer Seite mit grosser Positivität wieder aufgenommen und dahin erweitert, in zweifelhaften Fällen auch die Diagnose der Schwangerschaft von der Skala des Thermometers abzulesen.

Zeigt der schwangere Uterus eine höhere Temperatur als die übrigen Organe, deducirt Cohnstein[2]), und stammt dieses Wärme-

[1]) Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Klin. Untersuchungen. Bonn 1867. S. 15.

[2]) Archiv für Gynäkologie Bd. 4, Heft 3.

plus von der vom Fötus producirten Eigenwärme, so werden wir bei lebender Frucht mit Hilfe des Thermometers auch bestimmen können, ob ein Uterus geschwängert ist oder nicht.

Von grösster Wichtigkeit wäre diese Kenntniss in den ersten drei Schwangerschaftsmonaten, wo uns andere sichere Zeichen fehlen. Dass vorsichtiges Einführen des Thermometers bei Schwangeren in das Cavum uteri zwischen Gebärmutterwand und Fruchtblase ohne Nachtheil ist, wird nach Cohnstein von der Erfahrung bestätigt.

Indem ich mich nun anschickte über diese Frage eigene Erfahrungen zu sammeln, schien es mir dringend geboten, vorerst eine principielle Vorfrage ihrer Entscheidung zuzuführen.

Soll eine höhere Temperatur des Uterus während der Schwangerschaft überhaupt zu diagnostischen Schlüssen verwerthet werden, so muss doch zuerst der Nachweis geliefert werden, dass das im Uterus angetroffene Wärmeplus auch wirklich auf Rechnung der Schwangerschaft zu setzen ist.

Es schien daher wünschenswerth die Temperatur des Uterus im nicht schwangeren Zustande zu bestimmen und die hiebei gewonnenen Resultate mit den thermometrischen Ergebnissen in der Vagina, dem Rectum und der Achselhöhle zu vergleichen. Was in dieser Richtung von anderer Seite vorliegt, kann kaum in Betracht kommen. Die einzige Messung, welche von Schröder an einem nicht schwangeren Uterus ausgeführt wurde, betraf einen Fall von Metrorrhagie, der wie auch Schröder bemerkt, für normale Verhältnisse selbstverständlich nichts beweisen kann. Der Uterus wurde in diesem Falle auch um 0.1 wärmer als die Scheide gefunden. Eine andere hieher gehörige Beobachtung ist die von Winckel[1]), der ebenfalls in einem einzigen Falle, bei einer an Katarrh der Bartholinischen Drüsen Leidenden die Temperatur des gesunden Uterus und der Scheide bestimmte und beide bis auf eine Differenz von 0.05 zu Gunsten der Scheide gleich hoch fand. Auf Grundlage dieses Befundes berechnet dann Winckel, dass die höhere Temperatur des schwangeren Uterus 0.13—0.16 betrage und dedu-

[1]) Klinische Beobachtungen zur Pathologie der Geburt. Rostock 1869, pag. 19.

cirt weiters, dass diese Temperatursteigerung in der That als eine durch den Fötus bewirkte anzusehen sei.

Bevor ich nun meine eigenen Beobachtungen mittheile, erlaube ich mir Einiges über die Methode anzugeben, nach welcher dieselben angestellt wurden.

Das eigentlich gynäkologische Material war aus leicht begreiflichen Gründen nicht zu verwerthen, obwohl die eventuelle Constanz der Verhältnisse auch hier brauchbare Anhaltspunkte bieten konnte.

Die für mich entscheidenden Messungen wurden daher an nicht schwangeren Uteris ausgeführt, die eben so wie die Vagina vollkommen normale Verhältnisse zeigten.

Eine zweite Serie von Messungen wurde an Personen vorgenommen, deren Uteri mässig retrovertirt waren, die aber sonst keinerlei Erscheinungen irgend einer Erkrankung der Genitalien darboten und auch über nichts klagten, was auf eine Abnormität in der Genitalsphäre zurückgeführt werden konnte.

Fachgenossen brauche ich auf dieses häufige Vorkommniss nicht besonders aufmerksam zu machen.

Eine dritte Reihe von Messungen endlich wurde allerdings an Frauen ausgeführt, welche wegen verschiedener Erkrankungen der Genitalien in Behandlung kamen, — Anteflexionen mit Hypertrophie des Uterus in Folge mangelhafter Involution, Erkrankungen der Eierstöcke, Katarrhe der Cervicalschleimhaut — allein die Ergebnisse dieser Untersuchungen werden, wie bereits angedeutet, hier nicht weiter berücksichtigt werden, obwohl dieselben beiläufig bemerkt, das Endergebniss der anderen Messungen nur zu unterstützen vermögen.

Die Instrumente, mit welchen ich die Messungen ausführte, habe ich mir vom Herrn Kappeler in Wien eigens zu dem Zwecke anfertigen lassen. Das Thermometer ist der Beckenkrümmung entsprechend in seinem vorderen Ende sondenartig gekrümmt und trägt an seinem Griffende die Scala in Zehntelgrade eingetheilt.

Da ich mich der Gefahr des Abbrechens des sehr dünnen Instrumentes in der Uterushöhle nicht aussetzen konnte, so habe ich dasselbe von dem hiesigen Instrumenten-Fabrikanten Herrn Reiner mit einer dünnen, enganliegenden und vielfach durchlöcherten Metallhülse versehen lassen, welche die Manipulation mit dem Thermometer nun zu einer vollständig sicheren macht. Der Dickendurch-

messer des in Frage kommenden Theiles des Instrumentes übertrifft aber auch jetzt noch kaum denjenigen einer gewöhnlichen Uterussonde. Ein Vergleich zwischen zwei gleichwerthigen Instrumenten, von welchen das eine nackt, das andere mit der Metallhülse versehen in die Scheide eines Mädchens gelegt wurde, ergab, dass die Quecksilbersäule in beiden Capillarröhren zwar nicht gleich rasch in die Höhe stieg, dennoch aber denselben Stand erreichte.

Das Quecksilbergefäss dieses Thermometers habe ich ursprünglich, um die Empfindlichkeit desselben zu erhöhen, ziemlich lang gemacht und zwar näherungsweise 65 Millimeter, also dem gewöhnlichen Durchmesser eines normalen Uterus entsprechend. Das Thermometer muss dabei aber, um die Temperatur des Uterus anzuzeigen, bis an die Kuppe des Fundus vordringen und dabei ergab es doch nur eine Durchschnittsziffer, da, wie ich später zeigen werde, die Temperatur des Cervix von derjenigen der Uterushöhle differiren kann.

Ich habe daher später auch die Messungen mit einem Thermometer ausgeführt, dessen Quecksilbergefäss nur 2 Ctm. lang und nackt war und zuerst die Temperatur des Cervix gemessen und dann das Instrument weiter in die Uterushöhle vorgeschoben.

Selbstverständlich habe ich in solchen Fällen die grösste Vorsicht angewendet und das Instrument nur dann in die Uterushöhle eingeschoben, wenn das Orificium internum leicht zu passiren war.

Ich würde mich indessen bei weiteren Untersuchungen wohl eines kurzen aber nicht eines nackten Thermometers bedienen.

In der Achselhöhle habe ich das Thermometer mindestens 25 Minuten, in der Regel länger als eine halbe Stunde liegen lassen. In der Scheide wurde das Instrument bis zum Gewölbe vorgeschoben und in dieser Position theils durch die eng aneinander liegenden Schenkel der Frau, theils von mir selbst mit der Hand festgehalten. Die Quecksilbersäule nimmt zwar in der Scheide schon nach 5 Minuten ihren höchsten Stand ein, allein die Beobachtung wurde in der Regel auf mindestens 15 Minuten ausgedehnt.

War die Temperatur der Scheide sichergestellt, dann ging ich mit dem Zeigefinger der linken Hand in die Vagina ein und dirigirte nun den Kopf des Thermometers in den Cervix, resp. in die Uterushöhle. In den Fällen, in welchen das weitere Vordringen des Instrumentes durch den inneren Muttermund der geringsten Schwierig-

keit begegnete, begnügte ich mich eben mit der Messung der Cervicaltemperatur. Die Reihenfolge der Messungen war die eben vorgetragene und den Schluss bildete die Temperaturbestimmung im Rectum. Dass die Frau so wenig als möglich und nur zum Zwecke des Ablesens entblösst wurde, versteht sich von selbst.

Ich theile nun die erhaltenen Resultate in tabellarischer Uebersicht mit:

Tabelle I.

Achselgrube	Temperatur-Differenz zwischen und Vagina.	
	+ 0.2	
	+ 0.5	
	+ 0.4	
	+ 0.25	
	+ 0.15	
	+ 0.1	
	+ 0.3	
	+ 0.2	
	+ 0.3	
	+ 0.1	Durchschnitts-Differenz
	+ 0.2	
	+ 0.1	0.23
	+ 0.1	
	+ 0.3	zu Gunsten der Vagina.
	+ 0.2	
	+ 0.15	
	+ 0.3	
	+ 0.3	
	+ 0.3	
	+ 0.4	
	+ 0.2	
	+ 0.05	
	+ 0.2	

Tabelle II.

Vagina	Temperatur-Differenz zwischen und Uterushöhle.	
	+ 0.3	
	+ 0.1	Durchschnitts-Differenz 0.19 zu Gunsten der Uterushöhle.
+ 0.05	+ 0.2	
	+ 0.2	
	+ 0.2	
	+ 0.2	

+	0.2	
+	0.2	
+	0.25	Durchschnitts-Differenz
+	0.2	0.19 zu Gunsten
+	0.1	der Uterushöhle.
+	0.2	
+	0.2	

Tabelle III.

Temperatur-Differenz zwischen Achselgrube und Uterushöhle.

+	0.5	
+	0.4	
+	0.3	
+	0.5	Durchschnitts-Differenz
+	0.5	0.45 zu Gunsten der
+	0.5	Uterushöhle.
+	0.4	
+	0.4	
+	0.3	
+	0.6	
+	0.6	

Tabelle IV.

Temperatur-Differenz zwischen Vagina und Rectum.

+	0.10	
+	0.10	
+	0.10	
+	0.10	
+	0.10	Durchschnitts-Differenz
+	0.10	
+	0.10	0·05
+	0.05	
+	0.05	zu Gunsten der Vagina.
+	0.05	
—	0.05	
—	0.05	
—	0.15*	

* In 7 Fällen war die Temperatur in beiden Höhlen gleich.

Tabelle V.

Temperatur-Differenz zwischen Rectum und Uterushöhle.

+ 0.5	Durchschnitts-Differenz 0.27 zu Gunsten der Uterushöhle.
+ 0.2	
+ 0.3	
+ 0.2	
+ 0.3	
+ 0.3	
+ 0.15	
+ 0.3	
+ 0.2	

Tabelle VI.

Temperatur-Differenz zwischen Achselgrube und Cervicalkanal.

+ 0.5	Durchschnitts-Differenz 0.34 zu Gunsten des Cervix.
+ 0.2	
+ 0.3	
+ 0.15	
+ 0.4	
+ 0.5	
+ 0.4	
+ 0.4	
+ 0.4	
+ 0.1	
+ 0.3	
+ 0.2	
+ 0.6	
+ 0.35	
+ 0.3	

Tabelle VII.

Temperatur-Differenz zwischen Vagina und Cervix.

+ 0.2	Durchschnitts-Differenz 0.13 zu Gunsten des Cervix.
+ 0.1	
+ 0.1	
+ 0.05	
+ 0.15	
+ 0.3	
+ 0.25	
+ 0.1	
+ 0.1	
+ 0.1	
+ 0.2	
+ 0.15	

+	0.1	
+	0.1	
+	0.1	
+	0.1	Durchschnitts-Differenz
+	0.2	0.13
+	0.1	zu Gunsten des Cervix.
+	0.1	
+	0.1	

Betrachten wir nun die vorstehenden Tabellen und resumiren wir dann die sich ergebenden Schlüsse:

Tabelle I lehrt, dass die Differenz zwischen der Temperatur der Achselgrube und derjenigen der normalen Vagina im Durchschnitt 0.23 beträgt.

Tabelle II zeigt, dass der Wärmeunterschied zwischen der normalen Vagina und der Höhle des normalen, nicht schwangeren Uterus im Durchschnitt 0.19 beträgt und

Tabelle III ergibt, dass die Differenz zwischen der Temperatur der Achselgrube und derjenigen des Cavums der nicht schwangeren Gebärmutter im Durchschnitt 0.45 ausmacht.

Vergleicht man hiermit die von Schröder bei Schwangeren gefundenen Zahlen (Differenz zwischen Achselhöhle und Vagina im Durchschnitt 0.101: zwischen Vagina und Uterushöhle im Durchschnitt 0.156; zwischen Achsel- und Uterushöhle im Durchschnitt 0.29) sowie mit der von Winckel[1]) zwischen Achsel und Vagina bei Schwangeren gefundenen Temperaturdifferenz (von 0.108), so ergibt sich, dass die von mir gefundenen Zahlen betreffs der Differenz zwischen Achselhöhle und Vagina und Achselhöhle und Uterus im nicht schwangeren Zustande noch höher, betreffs der Differenz zwischen Vagina und Höhle des nicht schwangeren Uterus annähernd denjenigen gleich sind, welche von den erwähnten Autoren für den schwangeren Uterus constatirt wurden.

Da der Uterus also auch im nicht schwangeren Zustande wärmer als die Scheide ist, so lässt es sich nicht

---

[1]) Monatschr. f. Geburtsk. 1862, Bd. 20, S. 413.

absolut aufrecht erhalten, dass die höhere Temperatur nur eine Eigenthümlichkeit des schwangeren Uterus sei.

Ich beschränke mich auf diese Aussage, weil ich nur sie durch eigene Beobachtungen bekräftigen kann.

Schröder hat bekanntlich zur Stütze seines Beweisverfahrens noch angeführt, dass bei todtfauler Frucht die Differenz zwischen Achsel und Uterus blos 0.1, zwischen Vagina und Uterus gar nur 0.05 betrug, und Fehling[1]) hat in jüngster Zeit eine Untersuchungsreihe mitgetheilt, welche die letzterwähnten Schröder'schen Beobachtungen durchaus bestätigt. In 12 Fällen, in welchen die Frucht seit längerer oder kürzerer Zeit abgestorben war, war die Temperaturdifferenz zwischen Vagina und Uterus 11mal gleich Null und nur in einem Falle überwog die Temperatur des Uterus diejenige der Vagina um 0.2. Dem gegenüber ergaben einige Messungen bei lebenden Früchten constant eine Temperaturdifferenz zu Gunsten des Uterus um 0.15 bis 0.3. Nach diesen Befunden, meint Fehling, dürfe man dem Thermometer immerhin zur Sicherung der Diagnose zwischen Leben und Tod der Frucht einen Platz unter den diagnostischen Hilfsmitteln anweisen, wenn auch die erhaltenen Resultate stets mit einem gewissen Vorbehalte zu prüfen sind. Gleichheit der Uterus- und Vaginaltemperatur sei ein ziemlich sicherer Beweis für den Tod der Frucht, eine Differenz zwischen beiden macht jedoch das Leben der Frucht noch nicht sicher.

Nun stehen mir zwar in dieser Beziehung keine eigenen Beobachtungen zur Verfügung, aber einerseits sind ja die Angaben der beiden Autoren an und für sich verlässlich und andererseits ist es auch theoretisch plausibel, dass ein Uterus mit todter Frucht weniger warm sein kann als ein solcher in voller Function. Was ich aber auf Grundlage meiner Beobachtungen anfechten muss, ist die Erklärung der Erscheinung.

Denn nach meinen Messungen ist, wie wir gesehen haben, auch der normale Uterus wärmer als die Vagina. Wenn wir daher den schwangeren Uterus bei lebender Frucht wärmer finden als die Vagina und vielleicht — was wir bis jetzt noch nicht wissen, im höheren Grade finden als de norma, so können wir nicht behaupten, dass

[1]) Klinische Beobachtungen über den Einfluss der todten Frucht auf die Mutter. Archiv f. Gynäk. Bd. 7, H. 1, S. 143.

dies auf eine Wärmeabgabe der Frucht zu reduciren sei, denn wir müssen ja die höhere Production in Betracht ziehen. Ebenso müssen wir auch umgekehrt bei abgestorbener Frucht und jedenfalls vermindertem Kreislauf die geringere Wärmeleistung des Uterus berücksichtigen.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich übrigens auf einige Nebenumstände bei den Messungen aufmerksam machen.

Wenn, nachdem die Temperatur der Scheide und des Cervix einmal gemessen war, ein Speculum eingeführt und die Cervicalportion blossgelegt wurde, dann war die Abkühlung eine so dauernde, dass das nach dieser Manipulation eingeschobene Thermometer oft doppelt so lange liegen musste, bis es die bei der ersten Messung notirte Temperatur zeigte, und häufig wurde dieselbe innerhalb der allerdings beschränkten Arbeitszeit überhaupt nicht mehr erreicht, weder in der Scheide, noch im Cervix.

Tabelle IV, welche die Temperatur-Differenzen zwischen Vagina und Rectum darlegt, bietet einen neuen Beleg für die Inconstanz der Temperaturverhältnisse dieser beiden Höhlen. Bald sind die Temperaturen gleich, bald differiren dieselben zu Gunsten der einen oder anderen Oertlichkeit. Zieht man aber den Durchschnitt aus allen Zahlen, so ergibt sich doch ein kleines Plus zu Gunsten der Vagina.

Dem entsprechend gestaltet sich auch das Resultat aus Tab. V, welche die Wärmedifferenz zwischen Rectum und Uterushöhle anzeigt. Wir sehen, dass diese Differenz sich noch constanter und in verhältnissmässig ansehnlichen Ziffern zu Gunsten der Uterushöhle manifestirt, als dies zwischen Vagina und Uterushöhle der Fall war. Es kann dies in gewisser Beziehung als Controlversuch für die Richtigkeit der Messungen zwischen Vagina und Uterus, respective für die höhere Wärme des Uterus auch im nichtschwangeren Zustande angesehen werden.

Tabelle VI und VII endlich zeigen die Temperatur-Differenzen zwischen Achselgrube und Cervix und Vagina und Cervix. Vergleicht man diese Resultate mit den Wärmeunterschieden zwischen Achselgrube und Uterushöhle und Vagina und Uterushöhle (Tabelle II und III), so ergibt sich, dass auch zwischen Cervixkanal und Uterushöhle eine Wärmedifferenz besteht, welche im Durchschnitt nahe 0.1 beträgt.

Wenn wir erwägen, was die Untersuchungen über Thermotopographie bisher ergeben haben und welche theoretischen Vorstellungen sich daran knüpfen, wird uns der Temperaturbefund am normalen nicht schwangeren Uterus nicht überraschen.

Jene Untersuchungen lehren zunächst, dass die grossen Parenchyme des Bauches wärmer sind, als das ihnen durch die Arterien übermittelte Blut, dass sie also selbst Wärmequellen sein müssen.

Dass diese ursprünglich von Claude Bernard für die Leber constatirte Thatsache aber nicht etwa nur für Drüsen gilt, ist durch Albert und Stricker erwiesen worden. Diese Autoren haben gezeigt, dass das Herzfleisch noch wärmer sein kann als die Leber, dass das Fleisch des linken Ventrikels wärmer ist, als das des rechten.

Auch diese Befunde von Albert und Stricker stimmen aber mit der principiellen und bekanntermassen durch Helmholtz, Heidenhain und Fick geförderten Erkenntniss überein, dass die Muskeln neben der Arbeit Wärme erzeugen. Es war daher von vornherein zu vermuthen, dass ein Muskel wie der Uterus thermisch nicht ganz unthätig sein wird, und so ist denn die Thatsache, dass der Uterus wärmer ist als die Vagina, durchaus verständlich.

Es muss indessen weiter berücksichtigt werden, dass jene Organe, welche vornehmliche Wärmequellen sind, eben nur je nach ihrer Masse und Arbeit functioniren. Theoretisch ist also in der That zu vermuthen, dass ein schwangerer Uterus wärmer sein sollte, als ein nicht schwangerer, dass ein Uterus, der eben den Geburtsact ausführt, wieder wärmer sein muss, als ein ruhender schwangerer Uterus.

Beobachtungen über die ersten Entwicklungsphasen von Pelobates fuscus

von

Dr. M. G. Moquin-Tandon.

(Mit Erlaubniss des Verfassers aus den Comptes rendus, 13. Juli 1874, in freier Uebersetzung wiedergegeben.)

Hierzu 2 Holzschnitte.

Herr van Bambeke hat im Jahre 1868 die Entwickelung von Pelobates fuscus in einem Sinne dargestellt, welche weder den Darstellungen Remak's noch denjenigen Stricker's vollständig entsprachen. Da ich mich aber von der Richtigkeit der Beschreibungen Stricker's überzeugt hatte, und die Sachlage übrigens so ist, dass Remak an rana temp., Stricker an bufo cinereus und van Bambeke an pelobates gearbeitet haben, so musste nachgesehen werden, ob nicht vielleicht zwischen bufo und pelobates thatsächlich solche Differenzen bestehen, wie sie von den beiden zuletzt genannten Autoren beschrieben wurden. Es wäre dies jedenfalls eine für die vergleichende Entwicklungsgeschichte und Zoologie sehr wichtige Thatsache gewesen, wenn Thiere, die einander scheinbar so nahe stehen, eine so differente Entwicklungsweise bieten sollten.

In der That haben mich die ersten Untersuchungen, welche ich an Pelobates angestellt habe, zu einer solchen Vermuthung geführt. Genauere Studien haben indessen gelehrt, dass die Abweichungen nur scheinbar, dass es nur nebensächliche Variationen in den Umrissen sind, welche auf den ersten Anblick grössere Abweichungen vermuthen lassen.

Die Furchung bietet nichts absonderliches dar, auch kann man sich sehr leicht von der Entstehung einer Furchungshöhle überzeugen. Diese Höhle ist aber anders geformt als bei rana und bufo. Sie hat bei pelobates die Gestalt einer parallel der Eioberfläche laufenden Spalte. Ihre obere (äussere) Begrenzung ist durch zwei Lagen von Zellen gegeben, deren äussere dunkel ist und dem Hornblatt [1])

[1]) Ich lasse als Uebersetzer an dieser Stelle den vom Autor gewählten Ausdruck (feuillet corné), muss aber zur Erläuterung Folgendes anführen. Der Ausdruck Hornblatt ist von Remak eingeführt für das gesammte äussere Keimblatt, und ist sensorielles Blatt hiefür ein Synonym. Als ich hingegen zum ersten Male Batrachier-Eier auf Durchschnitten studirte und die Beobachtung machte, dass das äussere Keimblatt oder sensorielles oder Hornblatt im Sinne Remak's aus zwei Lagen bestehe, deren äusserste eigentliche Hornanlage (Epidermis) sei, deren innere aber ganz und gar dem Nervensysteme angehöre, unterschied ich ein Hornblatt und ein Nervenblatt. Nachdem meine Beobachtungen von allen Seiten als richtig anerkannt sind, habe ich keinen Grund, jene Nomenclatur aufzugeben.

Es könnte aber die Frage entstehen, wie soll man es bei Säugethieren und Vögeln (wahrscheinlich auch beschuppten Amphibien) halten, wo die eigentliche Hornanlage von der tieferen Nervenlage nicht getrennt ist, und für welche Remak — den Thatsachen entsprechend — einen Terminus und zwar „Hornblatt" vorgeschlagen hat. Soll man unter „Hornblatt" etwas anderes verstehen, wenn man von Amphibien und Fischen spricht, als wenn von Säugethieren und Vögeln die Rede ist? Das wäre sicherlich nicht im Interesse des Verständnisses unserer Fachschriften. Soll man einen Terminus, den ein Mann von so grossen Verdiensten um die Entwicklungsgeschichte eingeführt hat, fallen lassen? Ich glaube auch dies nicht. Remak hat es klar genug ausgedrückt, dass ihm die Vereinigung der Horn- und Hirnanlage bei Vögeln und Säugethieren zu einem Blatte sehr auffallend sei. Dass diese Anlagen bei niederen Thierformen getrennt sind, war ihm noch unbekannt. Da dies aber nunmehr bekannt ist, so schlage ich vor, dass wenn von Säugethieren und Vögeln die Rede ist, das äussere Keimblatt als vereinigtes sensorielles und Hornblatt bezeichnet werde.

Bei Batrachiern und Fischen hingegen würde es den Thatsachen widersprechen, von einem Keimblatte zu reden, andererseits kann man die Nervenanlage ebensowenig Hornblatt, als die Epidermisanlage sensorielles Blatt nennen. Hier also sollte von einem gesonderten Hornblatte als dem äussersten, und von einem gesonderten sensoriellen Blatte als dem zweiten von aussen gezählt — gesprochen werden. In

entspricht, und deren innere aus helleren rundlichen Elementen besteht. Der Boden dieser platten Höhle wird durch die grossen centralen Zellen des Eies gebildet, welche in der Furchung gegen diejenigen der Decke noch weit zurück sind.

Sowie die Furchung fortschreitet, werden auch die braunen Zellen der äussersten Peripherie, des Hornblattes nämlich vom oberen Pol über den Aequator fortschreitend immer kleiner und ordnen sich gleichzeitig als pallisadenförmige einzellige Schicht an. Die sie zunächst auskleidenden inneren farblosen Elemente machen auch Fortschritte in der Theilung und ordnen sich zu einer Schichte an; aber diese Schicht ist ungleich dick, sie ist am oberen Pol einzellig, während sie gegen den Aequator zu mehrzellig wird und vollends unterhalb desselben, was gleichzeitig Region des Bodens der Furchungshöhle ist, wird diese zweite Lage von Zellen sehr mächtig, indem sie in allmälig grösser werdende Elemente der sogenannten centralen Zellenmasse übergeht.

Inzwischen wächst die mantelförmige Furchungshöhle respective ihr sphärischer Rand gegen den Aequator; die Höhle vergrössert sich also und bleibt dennoch mantelförmig. In dieser Beziehung weicht pelobates von rana und bufo ab, aber die Abweichung ist nur eine formelle.

Indem der äusserste sphärische Rand der Höhle den Aequator erreicht hat, ändert die Höhle auch ihre Gestalt. Die Zellen des Bodens bewegen sich, in dem Sinne, der Decke der Furchungshöhle entlang, bis sie diese ganz austapezirt haben. Das Endresultat ist, dass die Furchungshöhle von Zellen des Bodens — Centralzellen — umringt ist, und die Decke der Höhle jetzt eine neue Anlagerungsschicht erhalten hat.

Wir sehen, es ist dem Wesen nach wieder derselbe Process, wie wir ihn durch Stricker bei bufo kennen gelernt haben.

Es ist bekannt, dass bei bufo und rana die von dem oberen Pole nach abwärts fortschreitende Furchung an der den unteren Pol umkreisenden Rusconi'schen Furche ihre Grenze findet und dass diese

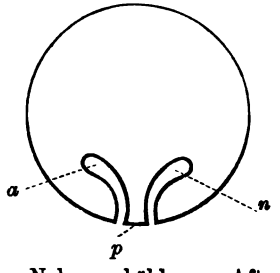
---

solcher Weise wird der von Remak eingeführten Nomenclatur Rechnung getragen. Für den Terminus Hornblatt kann, insoweit es Batrachier betrifft, auch die Reichert'sche Nomenclatur Umhüllungshaut gebraucht werden. Stricker.

Furche ein unteres polares weisses Feld kreisrund begrenzt. Genau so ist es auch bei pelobates. Hier wie bei bufo entsteht die Furche erst als Halbkreis und ergänzt sich erst dann zu einem Kreise. Hier wie dort ist die Furche das Resultat einer Trennung früher aneinander gelagerter Zellen.

Die Rusconi'sche Furche setzt sich als Kreisspalte in das Innere des Eies hinein nach oben und etwas nach aussen fort, so dass ihr Durchschnitt etwa wie das untenstehende Schema aussieht.

Fig. 1.

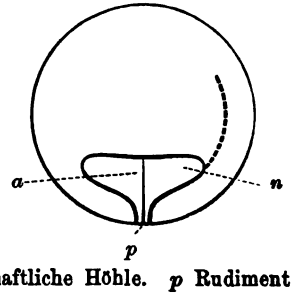


p Pfropf. *n* Nahrungshöhle. *a* Afterhöhle.

Es ist bekannt, dass man hiebei die eine Hälfte der Spalte (Rückenhälfte Stricker) nach Remak als Nahrungshöhle, die andere Hälfte (Bauchhälfte) als Rusconi'sche Afterhöhle bezeichnet. Beide Höhlen bilden aber zusammen eine Mantelspalte.

Bei Pelobates nun wird der Dotterpropf früher verschmächtigt und beide Höhlen fliessen auch früher zu einer grösseren Höhle zusammen als bei bufo, so dass der Durchschnitt wie in Figur 2 aussieht.

Fig. 2.



H gemeinschaftliche Höhle. *p* Rudiment des Pfropfes.

Dann erst verlängert sich die Nahrungshöhle gegen den oberen Pol (in der Richtung der punktirten Linie). Bei bufo ist hingegen

der zeitliche Verlauf ein anderer. Die Verlängerung nach aufwärts kommt früher zu Stande, als der mediale Zusammenfluss von Nahrungs- und Afterhöhle. Diese Differenzen können eben zu irrthümlichen Auffassungen führen, weil das Bild, wie es Fig. 2 darstellt, bei bufo gar nie gesehen wird; sie werden aber geklärt, sobald wir wissen, dass es sich nur um zeitliche Verschiebung einiger Entwicklungsmomente handelt.

Ein Beitrag zur Kenntniss der ersten Allantoisbildung

von

Dr. Marco Olivetti.

Hierzu Tafel XIII.

Ich habe unter der Leitung des Herrn Prof. Stricker einige Untersuchungen angestellt über den hintersten Abschnitt von Hühnerembryonen aus den ersten Entwicklungsstufen im Laufe des 2. und 3. Brüttages, und zwar wurden hierbei sowohl feine Präparationen, als auch Längs- und Querschnitte von gehärteten und eingebetteten Präparaten angefertigt. Es scheint mir nun, dass ich die Kenntniss der Entwicklung des Allantois-Sackes um ein Geringes erweitern kann, und ich will dies durch eine Erörterung der Abbildungen darthun, welche ich nach meinen Durchschnitten anfertigen liess.

Die Figuren I bis VII inclusive (Taf. XIII) entsprechen Längsschnitten, die aus einem Embryo gewonnen wurden. Fig. VII entspricht einem äussersten Lateralschnitte, Fig. V einem medialen, Fig. I wieder einem lateralen von der anderen Seite, Fig. II, III, IV und VI einzelnen zwischen den genannten liegenden Schnitten.

Die Abbildungen ergeben kein completes Bild der Formation, da ich aus einem Embryo mehr Schnitte bekommen habe als abgebildet wurden; da ich aber hiefür die wichtigsten ausgewählt habe, so wird sich aus ihnen die Gestaltung der Höhle näherungsweise combiniren lassen.

Fig. V stellt die hintere Hälfte eines medialen Schnittes dar. Die Allantois *b* erscheint hier als eine gekrümmte Spalte, deren grösserer Theil senkrecht nach oben sieht, sich dann hakenförmig

nach vorne krümmt, um an der unteren Leibeswand frei zu münden. Die Spalte ist von einer Verlängerung des Drüsenblattes ausgekleidet. Vor ihr liegt die nach oben offene hinterste Abtheilung des Amniossackes *d* und hinter ihr *e* ein der Pleuroperitonealhöhle entsprechender Raum.

Vergleicht man die Fig. I bis VI, so ergibt es sich, dass die Allantoishöhle zu beiden Seiten der Medianlinie an Tiefe und an Krümmung verliert, und richtiger als eine Tasche bezeichnet werden muss mit nach vorn offener breiter Mündung und mit einem hinteren, in der Mitte nach aufwärts gekrümmten blinden Ende.

Dem Wesen nach bestätige ich hiermit die Angaben Dobrynin's (Wiener Sitzungsberichte 1871, LXIV.) und Gasser's (Beiträge zur Entwicklungsgeschichte. Frankf. 1874).

Vor der Allantoistasche liegt ein schon von Gasser abgebildeter Wulst, der wie meine Abbildungen zeigen, mit einer nach unten gerichteten Vertiefung versehen ist. Die Bucht vor dem Wulst *(f)* soll nach Gasser Anlage des Enddarms sein.

Die Fig. I*a*, II *a*, III *a* entsprechen wieder Längsschnitten aus einem etwas älteren Embryo, Fig. III *a* stellt den medialen Schnitt dar. Wir sehen hier den Enddarm *Ed*, wobei der vorderste Schenkel *ab* zweifellos der Allantois entspricht. Wir sehen diese Tasche auch jetzt (wie in der ersten Serie) dem medialen Schnitte der Amnioshöhle *d* näherungsweise parallel (vergl. Fig. V). Der Embryo muss sich zwischen den beiden genannten Entwicklungsstadien gekrümmt haben, und das Schwanzende *S* (vergl. Fig. III) weiter hervorgewachsen sein. Der frühere untere Rand der Allantoistasche (Fig. V) ist gleichfalls vorgewachsen und darf nunmehr schon als ein Bestandtheil des Nabelringes angesehen werden (s. Fig. III *a*).

Ich vermuthe, dass der Schenkel *K* schon eine gegen die Kloake ziehende Ausbuchtung respective die Kloake selbst sei.

Ob die Bucht (Fig. I bis VI) wirklich Enddarm ist, wie Gasser behauptet, vermag ich nicht zu entscheiden.

Die seitlichen Schnitte (I *a*, II *a*) machen dies einigermassen wahrscheinlich; an dem medialen Schnitte hingegen ist dies nicht leicht zu erschliessen, da der Wulst, der lateralwärts noch sichtbar ist (II *a w*), hier fehlt.

Fig. I *b* stellt einen Querschnitt aus dem hinteren Abschnitte eines Hühnerembryos dar, der seiner Entwicklung nach etwas jünger war als derjenige, aus welchem die in Fig. I *a*, II *a* abgebildeten Schnitte entnommen sind. Der Darm ist nach unten (bei *a b*) schon geschlossen, was darauf schliessen lässt, dass der Schnitt noch innerhalb der hinteren Umbiegungsstelle respective des Umschlagsrandes fiel.

Der Schnitt ist sowohl lateral als frontal schief ausgefallen. Doch will ich von den Besonderheiten der Zeichnung, welche sich daraus ergeben, nicht weiter sprechen, da ich mein Augenmerk nur auf einen Umstand wende, für welchen die schiefe Stellung des Schnittes in Betracht kommt. Man sieht nämlich rechts die Pleuroperitonealhöhle (*pp*), links hingegen eine Umgestaltung derselben; sie ist nämlich in 2 Abtheilungen gebracht und in der unteren derselben liegt ein an einem Stiele hängender Wulst (*a*). Ob dieser Körper wirklich unpaar ist oder wegen der Schiefstellung des Schnittes unpaar erscheint, kann ich nicht behaupten. Ich habe ihn an einer Reihe von Schnitten immer nur bald an der einen bald an der anderen Seite gesehen: man kann aber aus einem Schnitte bekanntlich nicht entnehmen, ob ein unpaarer Körper der rechten oder linken Körperhälfte angehört, da es darauf ankommt, wo der Schnitt liegt.

Was aber diesen auf dem Bilde ersichtlichen Wulst betrifft, so ist er hier jedenfalls in seinem vordersten Abschnitte getroffen; in seinen hinteren Abschnitten breitet er sich gegen die Medianlinie hin und über dieselbe auf die andere Seite hinüber aus, so dass eigentlich von einer Umwachsung des hinteren Darmabschnittes respective der Allantois, durch einen zunächst aus der Peritonealhöhle kommenden Wulst gesprochen werden kann.

Fig. I *c* und II *c* stellen zwei Schnitte aus einem wenige Stunden älteren Embryo dar. I *c* repräsentirt eine Stelle, an welcher der Darm *D* nach abwärts noch offen ist, II *c* aber eine dahinter gelegene Stelle, wo der Darm geschlossen und offenbar nach abwärts in die Allantois *a b* übergeht. Hier sieht man aber schon eine bedeutende Wucherung des mittleren Keimblattes, die mir auf Grundlage anderer Schnittreihen von dem früher genannten Wulst oder Höcker (*a* Fig. 1 *b*) auszugehen scheint.

Diese Zellenwucherung des mittleren Keimblattes scheint Remak schon gekannt zu haben. In §. 101 seines Werkes (Untersuchungen

über die Entwicklung der Wirbelthiere) drückt er sich darüber wie folgt aus: „Sobald die Beckenbucht zugleich mit dem Hinterdarm gebildet ist, befindet sich in der Schwanzkappe zwischen dem die hintere Darmpforte begrenzenden, in die Umhüllung des Dotters übergehenden Umschlagsrande der Darmwand und dem entsprechenden, in den Schwanztheil des Amnions (die Schwanzscheide) übergehenden Umschlagsrande der Beckenbucht eine Lücke, analog derjenigen, in welcher früher das Herz sich bildete. Während diese Lücke sich dadurch erweitert, dass die hintere Darmpforte der vorderen sich nähert, zeigen sich an dem Umschlagsrande der Beckenbucht zu beiden Seiten der Mittellinie zwei solide, gefässreiche Wucherungen der lockeren Bauchhaut, deren Gefässe eine Fortsetzung des an der Innenfläche der Rippenhautwand befindlichen Rathke'schen Gefässnetzes sind. Indem sie sich vergrössern und mit einander verschmelzen, bilden sie einen lockeren, an der Oberfläche höckerigen Hügel, dessen verschmälerte Basis von der Bauchhaut der Beckenbucht bis zu dem nahen, noch grubenförmigen Hinterdarm sich erstreckt und an dieser Stelle mit der Faserschicht des letzteren innig zusammenhängt. In diesen lockeren, gefässreichen Hügel hinein sendet das Epithelialrohr des Hinterdarms einen gestielten dickwandigen blasigen Auswuchs hinein."

Es ist nun klar, dass Remak die erste offene Allantois-Tasche noch nicht gekannt hat; ihm schien die Zellenwucherung das primäre zu sein. Seine Beschreibung von dieser Zellenwucherung stimmt aber einigermassen zu meinen Abbildungen, nur dass er die seitlichen Höcker bestimmt als paarig beschreibt, worüber ich wie gesagt keinen Aufschluss erlangt habe. Immerhin aber glaube ich die Beschreibung Remak's, welche nach den neueren Arbeiten von Dobrynin und Gasser ganz in den Hintergrund traten, als eine dennoch werthvolle ansehen zu müssen.

Zu

Jez. u. lith. v. Dr. J. Hertzmann

Zur Reform des pädiatrischen Unterrichtes an den deutschen Universitäten

von

Dr. **J. Eisenschitz,**
Privat-Docent an der Universität in Wien.

Die Absicht, welche mich in der nachfolgenden Auseinandersetzung leitete, ist die, die Unzulänglichkeit des Unterrichtes in der Pädiatrik an den medizinischen Schulen Deutschlands zu beleuchten und Vorschläge zu einer Reform desselben zu machen, auf deren Durchführung ich um so eher hoffen kann, als demselben keine wesentlichen Hindernisse im Wege stehen.

Ich halte es für wünschenswerth, der eigentlichen Aufgabe, die mir vorliegt, die Auffassung vorauszuschicken, welche ich selbst von der Stellung der Kinderheilkunde als eines Specialfaches der medizinischen Wissenschaften, zu der Gesammtheit der letzteren habe.

Ich halte dies gerade im vorliegenden Falle deshalb für wünschenswerth, weil ich damit dem immerhin leicht sich aufdrängenden Bedenken zu begegnen meine, dass der Specialist nur allzu sehr geneigt ist die Bedeutung des Faches, das er vertritt, zu überschätzen und daher ein Streben zu Reformen desselben zu entwickeln, welche den Anderen für weniger dringend, vielleicht sogar für überflüssig erscheinen.

Wollte man die Dignität der Kinderheilkunde als Specialität vor Allem nach ihrem Alter beurtheilen, so müsste man sie einer grossen Zahl von für vollberechtigt angesehenen medizinischen Specialfächern voranstellen.

Allein das historische Recht kann ernstlich in solchen Angelegenheiten nicht zur Geltung gebracht werden, wohl aber kann

man aus der „avitischen“ Existenz unseres Faches schon a priori erschliessen, dass mindestens ein praktisches Bedürfniss für dasselbe schon seit langer Zeit bestanden habe. Die Schaffung vieler Specialitäten in der Medizin, wie sie ja namentlich das letzte Jahrzehent in grossem Massstabe betrieben hat, ist von den verschiedenartigsten Momenten abzuleiten. Für mich können im Augenblicke nur diejenigen in Betracht kommen, welche sich auf den medizinischen Unterricht beziehen.

Auf diesem Gebiete waren es ganz besonders die mit gewissen Fächern nothwendig verbundenen Technicismen, welche eine Trennung derselben von der internen Klinik, im engeren Sinne des Wortes, nothwendig machten, weil nicht jedem Kliniker zugemuthet werden kann, dass er Zeit und Anlage besitze, sich zum Meister in allen diesen Technicismen heranzubilden.

Ein unvollkommener oder sogar stümperhafter Betrieb eines Specialfaches schädigt aber die Gesammtautorität der Klinik, deren Wahrung zur Erfüllung ihres Hauptzweckes unerlässlich ist in den Augen des Hilfe suchenden Publikums, und was noch mehr gilt, in den Augen der Belehrung suchenden Schüler. So kam es, dass die interne Klinik im Laufe der letzten Jahre, trotz der Erweiterung unseres Wissens, in ihrem Wirkungskreise beträchtlich eingeengt wurde. Es mag immerhin dadurch, dass die Kliniker unserer Tage, welche auf der Höhe ihrer Aufgabe stehen, in ein viel näheres Verhältniss zur Physiologie getreten sind, der Unterricht in der inneren Medizin einen Zuwachs an Intensität erfahren haben. Wenn man aber in Betracht zieht, dass die interne Klinik ganz vorzugsweise bei der Heranbildung der für die Gesundheitspflege nothwendigen Aerzte betheiligt ist, wird man zu dem Schlusse kommen müssen, dass jede vermeidliche Einengung des Gebietes, auf welchem sie wirken kann, beseitigt werden soll und dass dem internen Kliniker die Rückeroberung von Specialfächern, deren Betrieb auf der Klinik in jenem Grade der Vollkommenheit möglich ist, welcher der Würde desselben entspricht, nunmehr willkommen sein muss.

Wenn man nun ganz unbefangen in Erwägung zieht, ob es im Interesse des medizinischen Unterrichtes gelegen ist, dass die Klinik der Kinderkrankheiten von den internen Klinikern absolut gar nicht betrieben wird, so wird man wohl entschieden sich sagen müssen, dass dem nicht so ist.

Im Grossen und Ganzen ist allerdings Pädiatrik eine Doctrin, die mit der inneren Medizin ihrem Wesen nach vollständig zusammenfällt, von ihr losgerissen auch sogar wissenschaftlich leicht auf Abwege gerathen kann, aber doch auch im Entferntesten nicht durch die interne Klinik, wie sie an den medizinischen Schulen besteht, überflüssig gemacht wird.

Kranke Kinder bieten eben ein Beobachtungsmateriale, welches nach vielen Richtungen so ganz eigenthümlich ist, dass der Student, der bisher nur am Bette von Erwachsenen gestanden hat, sich durchaus nicht zurecht findet, sondern durch die Neuheit der Erscheinungen, durch die Schwierigkeiten der Untersuchung und durch die Besonderheiten einzelner Krankheitsbilder, die er an Erwachsenen nicht sehen konnte, in arge Verlegenheit kommt!

Ist er eine findige Individualität, hat er überhaupt Beobachtungstalent, so wird er sich dieser Lücke in seiner ärztlichen Bildung bald bewusst und wird sich nach und nach mühsam aneignen, was die Schule an ihm versäumt hat. Auch er wird diesen Mangel mit mancher unangenehmen Erfahrung am Beginne seiner praktischen Laufbahn bezahlen müssen.

Dem nicht Findigen, welcher als praktischer Arzt noch viel mehr auf die unmittelbarsten Unterrichtsergebnisse der Schule angewiesen ist, der dadurch allein schon mit den grössten Schwierigkeiten zu kämpfen hat, wird dieser Mangel fast unersetzbar, und häufig wird daran sein Erfolg als praktischer Arzt scheitern.

Man könnte dem gegenüber allerdings einwenden, dass bei der Ausbreitung der medizinischen Wissenschaften es überhaupt kaum möglich sei, an den medizinischen Schulen solche Individuen zu guten praktischen Aerzten heranzubilden, denen das Talent ganz abgeht sich die Methodik der naturwissenschaftlichen Beobachtung anzueignen und dass bei diesen unter allen Umständen unausfüllbare Lücken zurückbleiben werden.

Allein abgesehen davon, dass mir die Aussagen hochbegabter, das mittlere Niveau der wissenschaftlichen Bildung unserer jungen Aerzte nach allen Richtungen weit überragender Männer vorliegen, welche namentlich auch bei einer ganz ausgezeichneten medizinischen Bildung, doch eingestehen mussten, dass ihnen die Untersuchung und Behandlung kranker Kinder häufig nicht unbedeutende Verlegenheiten bereiteten, wird eine einfache Erwägung lehren, dass der beste

medizinisch klinische Unterricht, wie er derzeit ertheilt wird, auf pädiatrischem Gebiete eine solche Lücke, empfindlichster Art, zurücklassen muss.

Wer die physikalische Untersuchung kranker Kinder nicht geübt hat, wird trotz aller Gewandtheit in der Untersuchung erwachsener Kranker in vielen Fällen nicht zum Ziele kommen. Die häufige Unruhe der Kleinen, das Schreien derselben, die ungewohnte Kleinheit der Dimensionen der zu percutirenden Oberflächen, die Verschiedenheit der Widerstände und der Schwingungsfähigkeit der begrenzenden Wände und eine Menge andere Umstände, werden so verwirrend wirken, dass der Ungeübte das Selbstvertrauen zu den gewonnenen Untersuchungsresultaten nicht recht gewinnen kann.

Es wird die Unkenntniss der Häufigkeit oder Seltenheit des Vorkommens einzelner Krankheiten im Kindesalter, zumal solcher, deren Diagnose nicht vorzugsweise auf den Ergebnissen einer physikalischen Untersuchungsmethode basirt, den in der Pädiatrik Unerfahrenen leicht veranlassen bei einem vorliegenden Einzelfalle seinen Ideenkreis in eine falsche Richtung zu lenken, oder doch verhindern, geradewegs seine Aufmerksamkeit auf die wesentlichen Elemente der Diagnose zu richten.

Ausserdem gibt es ja notorisch eine nicht ganz unbedeutende Zahl von Krankheitsbildern, die dem Kindesalter ausschliesslich zukommen oder doch ein Verhalten zeigen, welches von dem bei Erwachsenen wesentlich differirt.

In solchen Fällen wird jedes Vergleichen mit den am Krankenbette des Erwachsenen gemachten Erfahrungen im Stiche lassen.

Selbst da, wo es sich um gut vergleichbare Bilder handelt, werden sich wesentliche Differenzen in den häufig vorkommenden Complicationen, namentlich aber auch in der prognostischen Auffassung ergeben.

Endlich sind die Diätetik des Kindesalters und ganz besonders des Säuglingsalters, sowie die Receptur für dieses Alter, Dinge, welche auf der Klinik gelehrt werden sollten.

Die besten allgemeinen Grundsätze, welche von der Klinik mitgebracht werden, reichen bei dem Versuche, daraus Deductionen für kranke Kinder zu machen, nicht aus, weil es sich hier oft um ganz heterogene Dinge handelt.

Wir haben nicht selten junge Aerzte in der Kinderstube durch Vorschläge und Einwendungen von alten Kindsfrauen in Verlegenheit gerathen sehen, weil sie in diversen Fragen, die sich auf die Nahrung oder Pflege des Kindes beziehen, nur mit einer leicht erkennbaren Unsicherheit Auskunft geben konnten.

Wir haben in der Medicamentenverschreibung für Kinder die seltsamsten Dinge erlebt. Geläufig ist Allen der Grundsatz und dieser schwebt ihnen vor, so oft sie eine Feder in die Hand nehmen, um ein Recept für ein krankes Kind zu verschreiben, dass Kinder gegen Medicamente sehr empfindlich sind.

Dieses ungefähre Wissen führt in den zahllosen Fällen dazu, dass indifferente Medicamente verschrieben werden, in welchen allerdings sehr eingreifende, in geeigneter Weise zur Anwendung kommen sollten.

Wie viele Kinder müssen nicht auf die wohlthätige Wirkung des Opium, Morphin, Chloroform, Atropin etc. verzichten, weil Mangel an Erfahrung den Arzt abhält, die richtige und ungefährliche Dosis dieser Medicamente zu verabreichen!

Von dem Gegensatze, dass diese Medicamente in zu grosser und schädlicher Dosis gegeben werden, schweige ich, nicht weil so etwas nicht vorkommt, sondern weil der Fall viel seltener ist; es passirt doch Jedem nur einmal und dann verschreibt er dasselbe Medicament Kindern überhaupt nicht mehr oder nur in lächerlich kleinen Dosen.

Allein aus All' dem ginge nur so viel hervor, es sei für den Arzt im höchsten Grade wünschenswerth oder sogar nothwendig, dass er in der Pädiatrik unterrichtet werde.

Es müsste nun auch erwiesen werden, dass die medizinische Klinik, ohne ihre Hauptzwecke zu schädigen, im Stande ist, diesen Unterricht zu leisten.

Diesen Nachweis zu liefern will ich nunmehr versuchen.

Fragen wir uns, was der Klinik in ihrer jetzigen Gestalt fehlt, damit sie diese gewünschte Leistung hervorbringe?

Die klinischen Lehrer haben wohl — mit wenigen Ausnahmen — sich nicht durch schriftstellerische Arbeiten auf pädiatrischem Gebiete ausgezeichnet. Den meisten von ihnen wird auch nicht reichliche Gelegenheit geboten gewesen sein, zahlreiche Beobachtungen an kranken Kindern zu machen; es werden also vorerst manche von ihnen

nicht mit der gewohnten überlegenen Sicherheit auftreten können, wenn sie am Krankenbette von Kindern lehren sollen.

Allein sie stehen doch so sehr auf der Höhe ihrer Wissenschaft, dass ein Eingehen auf ein Gebiet, welches ihnen bisher fremd geblieben ist, ihnen keine ernstlichen, dauernden, unüberwindlichen Schwierigkeiten machen dürfte.

Ich will übrigens nebenbei bemerken was ich schon vorhin angedeutet habe, dass die Aufnahme der Pädiatrik in den Lehrstoff der medizinischen Klinik auch für jene höchst wahrscheinlich sehr zum Guten ausschlagen muss.

Wir thun den Kinderärzten gewiss nicht unrecht, wenn wir es aussprechen, dass bei vielen derselben die Einseitigkeit ihres Beobachtungsmateriales manchen Fortschritt der Pädiatrik gehemmt hat. Das Ueberspringen der Kliniker mit dem weiten Ausblicke auf die ganze Doctrin der internen Medizin, wird also sicher der Pädiatrik eine grosse Zahl von ausgezeichneten Arbeitern gewinnen, auf welche sie bisher zu ihrem Schaden verzichten musste.

Die klinischen Lehrer würden also wohl unzweifelhaft dieser Erweiterung ihres Lehrgebietes gerecht werden können. Ich werde übrigens zeigen, wie durch eine entsprechende Verwerthung der Docenten oder durch eine auf den bestimmten Zweck gerichtete Auswahl der Assistenten, diese Ausdehnung der Klinik durchgeführt werden kann, ohne dass damit eine wesentliche Mehrbelastung der Kliniker verbunden sein muss, wenn eben nicht kleinliche Rücksichten geltend gemacht werden.

Eine weitere, wichtigere Frage wäre die um Beschaffung des Krankenmateriales und um die Einreihung desselben in die Räume der Klinik.

Es ist selbstverständlich, dass es dem Wesen derselben widerspricht, wenn überhaupt daselbst Pädiatrik gelehrt werden soll, nur theoretische Vorlesungen darüber zu halten.

Es ist aber auch klar, dass die Aufnahme von Kindern sowohl jüngerer als älterer in die für Erwachsene bestimmten klinischen Räume absolut nicht thunlich ist.

Es müssten also nothwendiger Weise besondere, nur für die Aufnahme von Kindern bestimmte und von denen für Erwachsene genügend separirte Zimmer zur Verfügung stehen. Allein es kann gewiss nicht erwartet werden, dass den internen Kliniken förmliche

Kinderspitäler angefügt werden, sondern es würde etwa ein Zimmer mit 4—6 Kinderbetten und 1—2 kleinere Separationszimmer mit 1—2 Betten vollständig dazu ausreichen, dass im Laufe des Schuljahres mit Sorgfalt ausgewählte Fälle als Typen der wichtigsten Kinderkrankheiten den Studirenden vorgeführt werden könnten.

Wenn noch ausserdem und zwar ausserhalb der eigentlichen klinischen Unterrichtsstunden, daselbst Ordinationen für ambulante kranke Kinder ertheilt würden, zu welchen die Studirenden freien Zutritt hätten, um einerseits eine grössere Zahl von Kranken zu sehen und an ihnen auch untersuchen zu lernen; und andererseits um daraus die für den Belegraum der Kinderklinik passend erscheinenden Fälle auszuwählen, so wäre damit eine für das dringendste Bedürfniss ausreichende Gelegenheit geboten, Pädiatrik an den medizinischen Kliniken zu lehren und zu lernen.

Wenn der klinische Lehrer sich auch nur die oberste Leitung dieses Annexes, die freie Verfügung über das Materiale und einen Einfluss auf die Auswahl der aufzunehmenden Kranken wahrt, dann könnte ganz wohl die sonstige wissenschaftliche Ausbeutung und allenfalls die Benützung des Materiales noch Vertrauen verdienenden Docenten oder Assistenten gestattet werden, immer nur mit Rücksicht darauf, dass sich von ihnen eine Förderung des Unterrichtes in der Kinderheilkunde erwarten liesse.

Allerdings würde immer noch daraus ein Zuwachs an Arbeit für den klinischen Lehrer, dafür aber auch eine sehr werthvolle Anregung für seine Vorträge erwachsen; allerdings würde diese Erweiterung der Klinik auch etwas Geld kosten, dafür aber, wie wir meinen, unzweifelhaft eine wesentliche Verbesserung in der praktischen Ausbildung der Studirenden erzielt werden.

So weit gekommen, kann ich nunmehr der naheliegenden Frage nicht ausweichen, warum die interne Klinik sich berufen fühlen sollte, sich auf ein Gebiet auszudehnen, welches bisher in den Kinderspitälern und hie und da auch auf in ihnen bestehenden Kinderkliniken cultivirt wurde.

Ich will gleich vorweg erklären, dass ich durchaus nicht der Ansicht bin, dass diese durch die vorgeschlagene Reform der internen Klinik überflüssig werden könnten. Abgesehen von den humanitären Aufgaben, welche die Kinderspitäler erfüllen, würde der intensivere wissenschaftliche Betrieb der Kinderheilkunde den Fortbe-

stand dieser Anstalten auch als integrirender Bestandtheil der medizinischen Schule desshalb unerlässlich werden, weil nur dort das Beobachtungmateriale in dem Umfange vorhanden sein kann, wie es für alle diejenigen nothwendig ist, welche sich einem tieferen Studium der Kinderheilkunde widmen wollen und weil ja die projectirte Annex-Kinderklinik höchstens den Zweck anstreben kann, der bedauerlichen Unkenntniss in Pädiatricis, wie sie nach dem jetzigen Unterrichtssysteme nicht ungewöhnlich ist, zu steuern.

Den Studenten aber obligatorisch die Frequenz eines Kinderspitales oder einer Kinderklinik aufzutragen, würde allerdings diesen Uebelstand am besten beseitigen. Allein wir glauben nicht zu irren, dass einem solchen Projecte sowohl die Lehrkörper, als auch die Studirenden, welchen der neue Prüfungsgegenstand höchst unwillkommen wäre, Opposition machen würden, abgesehen davon, dass ja die Einführung neuer Lehrstunden in der That bei der bestehenden Ueberhäufung mit Unterrichtsgegenständen unseren Studirenden nicht leicht zugemuthet werden kann.

Auch diese zuletzt angedeutete Klippe des „neuen Prüfungsgegenstandes" wäre nach unserem Vorschlage auf eine zweckmässige Weise beseitigt; der klinische Lehrer würde einfach bei den strengen Prüfungen auch hie und da pädiatrisches Gebiet berühren, wie er es in seinen Vorträgen gethan und die Candidaten wären gezwungen sich mit dem Studium derselben ein wenig zu befassen, was sie bisher gar nicht oder durchaus sehr ungenügend gethan haben.

Darüber besteht kein Zweifel, dass die jetzt übliche Methode, Pädiatrik als ausserordentlichen Gegenstand zu lehren, auf der internen Klinik selbst aber ganz unberührt zu lassen oder doch nur vorübergehend zu streifen, dazu geführt hat, dass die Mehrzahl unserer jungen Aerzte mit sehr mangelhaften Kenntnissen in dieser Doctrin die Praxis antreten.

Wenn ich aber schon früher bemerkt habe, dass die Pädiatrik als Specialität wissenschaftlich kaum berechtigt ist, so wird man vom Standpunkte der ärztlichen Praxis sie auch viel weniger als solche anerkennen können.

Wie soll es auch gut möglich sein kranke Kinder ausschliesslich oder auch nur vorzugsweise auf Specialisten anzuweisen?

Die Kinder stellen doch das Hauptcontingent an Kranken und sollen sie von erfahrenen Aerzten behandelt werden, dann muss jeder praktische Arzt ein Kinderarzt sein und er darf am Krankenbette des Kindes nicht weniger sicher sein, als an dem der Erwachsenen. Ganz uneingeschränkt wird dies in jedem Falle von allen Aerzten gelten, welche ausserhalb der grossen Städte ihren Wirkungskreis haben.

Kann man unter solchen Umständen genügsamer sein als verlangen, dass die interne Klinik, welche die Hauptverantwortlichkeit für die Versorgung der Gesellschaft mit tüchtigen Aerzten trägt, diese Doctrin wenigstens in ihren Grundzügen lehre?

Kann man da die verlangten Opfer an Zeit von Seite der Lehrer und an Geld von Seite des Staates für zu gross ansehen oder muss man nicht vielmehr sagen, dass man bisher einem sehr wichtigen Zweige des praktischen Unterrichtes ungebührlich wenig Aufmerksamkeit geschenkt habe?

Wenn wir also in Kürze die Motive zusammenfassen, welche uns dazu bestimmt haben, eine Reform des Unterrichtes in der Pädiatrik an den deutschen Universitäten in dem Sinne zu beantragen, dass die internen Kliniken, in der engeren Bedeutung des Wortes, den Betrieb dieser Doctrin so weit aufnehmen, als dies nicht durch unüberwindliche, in der Natur der Angelegenheit gelegene Hindernisse unmöglich ist, so wären sie folgende:

Der internen Klinik, welche durch die, vielleicht über die erwünschte Grenze hinaus stattgefundene Theilung der Medizin in zahllose Specialitäten, einerseits den Werth der medizinischen Schule als solche, hie und da auch die medizinische Wissenschaft geschädigt hat, weil die Specialität naturgemäss einer gewissen Einseitigkeit Vorschub leistet, muss eine ihr adäquate Erweiterung des Wirkungskreises dermalen sehr willkommen sein.

Die Kinderheilkunde ist eine solche der internen Klinik adäquate Specialität, ihrer Einverleibung bis zu einer gewissen Grenze stehen keine solchen Schwierigkeiten entgegen, für deren Beseitigung nicht den Werth der gebrachten Opfer reichlich lohnender Erfolg in Aussicht steht. Der medizinischen Schule darf es nicht gleichgiltig sein, sie darf es nicht dem Zufalle überlassen, ob die aus ihr hervorgehenden Aerzte in Kinderkrankheiten nicht oder schlecht unterrichtet werden.